

Aus dem
Institut für Tiermedizin und Tierhygiene
mit Tierklinik der Universität Hohenheim,
Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der
Haustiere (Prof. Dr. K. Loeffler)

und dem

Institut für Tierhaltung und Tierzüchtung
der Universität Hohenheim,
Lehrstuhl Kleintierzucht (Prof. Dr. S. Scholtyssek)
vorgelegt über das
Institut für Geflügelkrankheiten
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München
Vorstand: Prof. Dr. J. Kösters

**Untersuchungen über den Einfluß des Proteingehaltes
im Futter auf das Wachstum der langen Röhrenknochen
von Broilern verschiedener Herkünfte (Morphologische
Untersuchungen und Mineralstoffbestimmung)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Syed Shabir Ahmad Shah
aus
Dera Ismail Khan/Pakistan

München 1985



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem
Institut für Tiermedizin und Tierhygiene
mit Tierklinik der Universität Hohenheim,
Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der
Haustiere (Prof. Dr. K. Loeffler)

und dem

Institut für Tierhaltung und Tierzucht
der Universität Hohenheim,
Lehrstuhl Kleintierzucht (Prof. Dr. S. Scholtyssek)
vorgelegt über das
Institut für Geflügelkrankheiten
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München
Vorstand: Prof. Dr. J. Kösters

**Untersuchungen über den Einfluß des Proteingehaltes
im Futter auf das Wachstum der langen Röhrenknochen
von Broilern verschiedener Herkünfte (Morphologische
Untersuchungen und Mineralstoffbestimmung)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Syed Shabir Ahmad Shah
aus
Dera Ismail Khan/Pakistan

München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl
Referent: Prof. Dr. J. Kösters
Korreferent: Prof. Dr. A. von den Driesch

Tag der Promotion: 22. Februar 1985

Gedruckt mit Unterstützung des Deutschen Akademischen
Austauschdienstes

Meinen Eltern

und

meinem Schwiegervater

(Late) Syed Nasir Ali SHAH

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	3
2.1 Das normale Skelett des Huhnes	3
2.1.1 Das normale histologische Erscheinungsbild der langen Röhrenknochen beim Huhn	3
2.1.2 Der normale histologische Bau des Epiphysenknorpels der langen Röhrenknochen beim wachsenden Huhn	6
2.2 Abnormale Skelettentwicklung beim Geflügel	15
2.2.1 Chondrodystrophie	16
2.2.1.1 Ernährungsbedingte Chondrodystrophie	16
2.2.1.2 Tibiadyschondroplasie	23
2.2.1.3 Turkey Syndrom 1965	34
2.2.2 Osteodystrophie	36
2.2.2.1 Rachitis	36
2.2.2.2 Tibiatorsion, Twisted legs	42
2.2.2.3 Ankylopodia	43
2.2.2.4 Osteoporose	44
2.2.2.5 Osteomyelitis und Synovitis	46
3. Material und Methoden	47
3.1 Material	47
3.1.1 Versuchstiere	47
3.1.2 Management	50
3.1.2.1 Flächenbedarf und Handhabung der Tiere	50
3.1.2.2 Licht und Temperatur	51
3.1.2.3 Fütterung	53
3.2 Methoden	57

	Seite
3.2.1	Auswahl der Versuchstiere 57
3.2.2	Präparation für die histologischen Untersuchung 62
3.2.3	Makroskopische Untersuchung 65
3.2.4	Messungen an den Knochen 65
3.2.5	Mineralstoffanalyse 67
3.2.6	Statistische Analyse 68
4.	Ergebnisse 69
4.1	Makroskopische Befunde 69
4.1.1	Allgemeine Bemerkungen zum makrosko- pischen Aussehen der langen Röhren- knochen 69
4.1.2	Pathologisch anatomische Befunde an den langen Röhrenknochen 70
4.1.2.1	Makroskopische Beschreibung 70
4.1.2.2	Statistische Auswertung 73
4.1.3	Messungen an den langen Röhrenknochen 77
4.1.3.1	Knochenlänge 81
4.1.3.2	Schaftdurchmesser 81
4.1.3.3	Knochengewicht 82
4.2	Histologische Befunde 83
4.2.1	Normalhistologische Befunde 83
4.2.1.1	Knochenenden 83
4.2.1.2	Schaftquerschnitt 88
4.2.2	Pathologisch-histologische Befunde 90
4.2.2.1	Mikrofrakturen 90
4.2.2.2	Knochenzysten 94
4.2.2.3	Verdickte Epiphysenfugen 96
4.2.2.4	Tibiadyschondroplasie 98
4.2.2.5	Osteoporose 102
4.3	Mineralstoffbestimmung 108

		Seite
5.	Diskussion	115
5.1	Makroskopische Befunde	116
5.2	Histologische Befunde	119
5.3	Mineralstoffbestimmung	126
5.4	Abschließende Betrachtungen	130
6.	Zusammenfassung	135
	Summary	136
	Resumen	137
7.	Literaturverzeichnis	138
8.	Anhang (Tabellen und Photographien)	163

1. EINLEITUNG

Durch die Einführung der Hybridzüchtung bei der Erzeugung von Masthähnchen (Broiler) in den Jahren um 1950 konnte eine beträchtliche Steigerung der Geflügelfleischproduktion erreicht werden. Die Bedeutung des Geflügels für die Versorgung mit tierischem Eiweiß ist dabei in jenen Gegenden der Welt besonders groß, in denen die Zucht von größeren Tieren aus produktionstechnischen Gründen nicht möglich ist oder religiöse Tabus den Verzehr des Fleisches bestimmter Tierarten verbieten. Die Aufrechterhaltung und Weiterentwicklung der Mastgeflügelproduktion ist deshalb von außerordentlicher Wichtigkeit für die Versorgung der Welt mit tierischem Protein. Die Steigerung der Mastleistung durch Selektion geeigneter Tiere scheint dabei keine Schwierigkeit zu sein, was aus der Entwicklung der Leistungsdaten in den letzten Jahrzehnten unschwer abgeleitet werden kann. Jedoch zeigen sich, ähnlich wie bei den Großtieren, mit zunehmender Wachstumskapazität Schädigungen des knöchernen Stützapparates. Abgesehen davon, daß solche Skelettveränderungen aus Tierschutzgründen vermieden werden sollten, sind auch ökonomische Gesichtspunkte zu berücksichtigen.

Für die Geflügelwirtschaft stellen die Skelett- bzw. Beinschäden ein ernstes Problem dar, da durch Ausmerzen betroffener Tiere und durch Beschädigungen des Schlachtkörpers während des automatisierten Schlachtvorganges infolge von Stellungsanomalien der Gliedmaßen beträchtliche Verluste entstehen.

Es wurden deshalb zahlreiche Versuche unternommen, die Ursachen dieser Erkrankungen zu erforschen, ohne jedoch endgültige Klarheit über die Ätiologie zu erhalten.

Die Ursachen für Beinschäden sind zweifellos innerhalb der drei abgrenzbaren Einflußbereiche Zucht, Fütterung und Umwelt zu suchen, jedoch kann aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen, die in der Hauptsache auf klinischen und makroskopischen Befunden beruhten, keine Gewichtung der Faktoren vorgenommen werden.

In der vorliegenden Arbeit sollte deshalb untersucht werden, ob sich aus den Ergebnissen histopathologischer Untersuchungen - zusätzlich zu makroskopischen Befunden - Aussagen über die Ursachen der Veränderungen an den langen Röhrenknochen von Broilern ableiten lassen. Im einzelnen wurde dabei der Einfluß des Alters, des Geschlechtes, der Herkunft (Rasse) und der Fütterung (Rohproteingehalt) untersucht.

2. LITERATUR

2.1 Das normale Skelett des Huhnes

Die Morphologie der Vögel ist u.a. weitgehend davon geprägt, daß der horizontale Rumpf von einem Gliedmaßenpaar getragen werden muß. Hierdurch hat das Skelett eine relative Einfachheit gewonnen, insbesondere durch Verschmelzung von Knochen. So sind z. B. mehrere Wirbel verschmolzen, und die proximalen Tarsalknochen haben sich mit der Tibia zum Tibiotarsus, die distalen Tarsalknochen mit den verschmolzenen Metatarsalknochen zum Tarsometatarsus vereinigt. Die erste Zehe besitzt nur zwei Phalangen, während sich an der zweiten, dritten und vierten Zehe drei, vier bzw. fünf Phalangen befinden.

Die langen Röhrenknochen haben bei den Vögeln, im Gegensatz zu denen der Säugetiere, keine typischen Ossifikationszentren. Bei einigen langen Röhrenknochen bilden sich jedoch zwischen dem Gelenkknorpel und der Wachstumsfuge sekundäre Verknöcherungskerne aus. Je einen findet man z. B. am proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus und zwei am distalen Ende des Tibiotarsus.

Bei adulten Vögeln sind mehrere Knochen pneumatisiert.

2.1.1 Das normale histologische Erscheinungsbild der langen Röhrenknochen beim Huhn

Nach HODGES (1974) setzt sich der Knochen aus einem inaktiven und einem belebten Anteil zusammen. Der inaktive Teil, die Matrix, besteht aus Kollagen und der mineralisierten, "homogenen" Grundsubstanz aus Mukopolysacchariden. Diese werden im neueren Schrifttum als Glukosaminoglykane (GAG) bezeichnet und sind mit Proteinen zu Proteoglykanen vereinigt, die

mit Hyaluronsäure Proteoglykanmakrokomplexe bilden.

Der belebte Anteil besteht aus den Zellen, die in Höhlchen (Lakunen) und Kanälchen (Canaliculae) der Matrix liegen. Insgesamt wird der Knochen von einem Netz von Blutgefäßen und Kapillaren versorgt. Die Haversschen Kanäle, in denen die Gefäße verlaufen, werden von Knochenlamellen umgeben. Das gemeinsame System wird als Osteon bezeichnet. Kanäle, die zwischen Haversschen Kanälen verlaufen, werden Volkmannsche Kanäle genannt.

Die langen Röhrenknochen der Vögel sind dem parallelfaserigen, feinfaserigen Typ (WEIDENREICH, 1928) zuzurechnen, ebenso wie die langen Röhrenknochen der Säugetiere; allerdings mit dem Unterschied, daß bei den Vögeln die Faserbündel stärker parallel zur Längsachse verlaufen (PRITCHARD, 1956).

Das Periost bedeckt die gesamte Knochenoberfläche, außer an den Gelenkflächen. Unter der Fibrosa des Periosts, die aus straffem Bindegewebe besteht, befindet sich bei wachsenden Vögeln eine lockere Schicht, die Kambiumschicht. Bei adulten Vögeln sind beide Schichten dünner, insbesondere die tiefere, die nur einige spindelförmige, undifferenzierte Bindegewebszellen an Stelle der Zone mit starker Osteoblastenaktivität enthält. Diese Zellen behalten aber ihre osteoblastische Potenz, die reaktiviert werden kann, z.B. nach Frakturen.

Die Kambiumschicht junger Vögel enthält Osteoblasten-Vorläuferzellen, die unter der Fibrosa liegen. Knochenwärts sind Osteoblasten zu finden. Diese werden infolge ihrer Matrixbildung in das von ihnen neu gebildete Knochengewebe eingebaut und wandeln sich in Osteozyten, die eigentlichen

Knochenzellen, um. Entsprechend der Knochenanlagerung vom Periost her, erfolgt von der Markhöhle her Knochenresorption durch Osteoklastentätigkeit. Der zentrale Anteil wachsender Knochen weist viele irreguläre Haverssche Systeme bzw. Osteone auf, während bei adulten Vögeln sowohl die peri- als auch die endostale Oberfläche durch zirkulär verlaufende Knochenlamellen abgeschlossen wird.

Die morphologische Erscheinung der Osteoblasten ändert sich mit dem Grad ihrer Aktivität. Vollaktive, Knochenmatrix bildende Zellen weisen eine charakteristische plumpe, polygonale Gestalt auf. Ihr kugelförmiger bis eiförmiger Kern befindet sich meist an der knochenabgewandten Seite. Inaktive Zellen, die auch als ruhende Osteoblasten oder endostale Grenzzellen (endosteal lining cells) bezeichnet werden, sind abgeflacht. Diese Zellen findet man in jenen Bereichen des Knochens, in denen weder Knochenbildung noch -resorption stattfindet. Die Knochenmatrix in ihrer Umgebung ist reif, d.h. kein Osteoid ist vorhanden, und die Zellen liegen der Knochenoberfläche direkt an.

Die Osteozyten sind Osteoblasten, die von mineralisierter Matrix umgeben sind. Sie liegen in ihren Lakunen, und ihre Fortsätze erstrecken sich in die Knochenkanälchen. Über diese Kanälchen sind die Osteozyten miteinander und mit den Gefäßen im Haversschen Kanal verbunden. Zwischen den Zellen und der mineralisierten Matrix besteht kein direkter Kontakt. Dazwischen befindet sich eine faserlose Schicht, die vermutlich aus GAG besteht.

Jene Zellen, die im Rahmen der Knochenumgestaltung (remodelling) für die Resorption verantwortlich sind, sind die Osteoklasten. Diese vielkernigen Zellen sind in ihrer Größe sehr variabel.

Im Embryonalstadium sollen sie 1 bis 120 Kerne enthalten, durchschnittlich 6. In ihrem aktiven Stadium findet man sie in kleinen Buchten des angrenzenden Knochengewebes. Diese Buchten sind durch Resorption entstanden und werden als Howshipsche Lakunen bezeichnet. Aktive Osteoklasten besitzen an der Kontaktstelle zum Knochen einen Bürstensaum aus Mikrovilli, mit deren Hilfe sie die Resorption bewerkstelligen.

Nach PHILLIS (1976) setzt sich der von Knochenmark befreite Knochen aus der kollagenen Proteinmatrix, Mineralien und Wasser zusammen. Das die Matrix bildende Protein ist ein Komplex und macht etwa 30 % des Knochenfrischgewichtes aus. Weitere 25 % bestehen aus Wasser und die restlichen 45 % entfallen auf die anorganischen Bestandteile wie Kalzium, Phosphor, Magnesium und geringe Anteile von Natrium, Kalium, Chlor, Fluor und Eisen. Das Kalzium tritt im wesentlichen in zwei Formen auf, und zwar als Kalziumkarbonat (CaCO_3) und Trikalziumphosphat ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$). Kalzium und Phosphor stehen ungefähr in einem Verhältnis von 22:1. Allgemein wird angenommen, daß die Kalziumsalze als Hydroxylapatit-Kristalle eingelagert sind. Knochen ist ein lebendes Gewebe, und sein Mineralgehalt wechselt unter dem Einfluß der Körperfunktionen. Während seiner gesamten Existenz werden die Mineralstoffe des Knochens aktiv ausgewechselt, und das Skelett fungiert als Kalziumspeicher für Zeiten, in denen die Kalziumzufuhr für den Gesamtorganismus nicht ausreicht.

2.1.2 Der normale histologische Bau des Epiphysenknorpels der langen Röhrenknochen beim wachsenden Huhn

Um Abweichungen von der Norm im Bau der langen Röhrenknochen bei wachsenden Hühnern verstehen bzw. erklären zu können, ist die genaue Kenntnis des normalen histologischen Bildes

des Epiphysenknorpels wichtig, weil die pathologischen Veränderungen, die mit "Beinschäden" beim Geflügel in diesem Stadium verbunden sind, im wesentlichen auf diese Region bezogen sind. Die meisten Arbeiten zu diesem Problemkreis befassen sich mit dem Epiphysenknorpel des Tibiotarsus.

Die Entwicklung der langen Röhrenknochen aus dem Vorknorpel während der Embryonalperiode wurde sehr gut von FELL (1925) beschrieben. Sie gab eine detaillierte Beschreibung der embryonalen Histogenese.

WOLBACH und HEGSTED (1952) gliederten die knorpeligen Enden der langen Röhrenknochen wachsender Hühner in folgende Abschnitte:

- den faserknorpeligen Gelenkknorpel,
- den hyalinen Knorpel, in dem mehrere Zellen in einer Lakune liegen,
- die knorpelige Epiphyse, die die Reservezellen enthält,
- den Epiphysenknorpel oder die epiphysäre Wachstumsfuge mit den proliferierenden und den hypertrophen Knorpelzellen.

Bei der Beschreibung der enchondralen Vorgänge im proximalen Ende des Tibiotarsus und im distalen Ende des Os femoris von 19 - 32 Tage alten Küken erwähnen sie, daß der erste Knochen periostal angelegt wird. Sie bemerken, daß der Vorgang der Gefäßeinsprossung in den Epiphysenknorpel beim Huhn sich sehr von dem bei den Säugetieren unterscheidet und daß es keinen entsprechenden Knochenkern in den Epiphysen des Huhnes gibt.

LUTFI (1970) untersuchte das proximale Ende des Tibiotarsus von etwa 1 1/2 Wochen alten Küken. Er stellte fest, daß die

ganze Epiphyse von Perichondrium überzogen war, unter dem sich die subperichondrale Zone befand. Er beobachtete, daß die Knorpelkappe von Blutgefäßen durchzogen wurde. Wenn diese diaphysenwärts verliefen, bezeichnete er sie als perforierende Kanäle. Den Epiphysenknorpel teilte er in zwei Zonen:

- die subperiostale Zone und die
- Verbindungszone.

In der subperichondralen Zone fand ein Übergang zu den flacheren Zellen des Perichondriums statt. In der Verbindungszone wurden proliferierende Zellen gebildet. Diese waren eng gepackt, und ihre Säulen verliefen zickzackförmig. Sie waren getrennt von den darunter liegenden Übergangs- oder prähypertrophen Zellen. Die Gefäße aus dem Knochenmark reichten bis in die Zone der hypertrophen Zellen hinein. Sie kommunizierten aber nicht mit den perforierenden Kanälen.

SILLER (1970), der Veränderungen im Knorpel des proximalen Endes des Tibiotarsus untersuchte, beschrieb eine dünne Gelenkknorpelschicht, die den dicken hyalinen Epiphysenknorpel dort überlagert, wo sich im Alter von 6 Wochen ein sekundäres Verknöcherungszentrum bildet. Der hyaline Knorpel enthielt drei, vier und mehr Zellen in einer Knorpelhöhle, die von eosinophiler homogener Matrix umgeben wurde. Unter diesem Abschnitt beobachtete er die dicht gepackten proliferierenden Zellen, die in Längsrichtung angeordnet waren und unter denen sich die hypertrophen Zellen befanden. Diese waren größer, rund und enthielten große Kerne. Er bemerkte, daß diese hypertrophen Zellen irregulär angeordnet waren und daß die Gefäßschlingen, die in diese Zone eindrangen, die gesamte Epiphysenfuge durchzogen und bis in den Gelenkknorpel vorstießen.

WISE und JENNINGS (1973) untersuchten die Wachstumsfugen von gesunden Puten vom Schlupf bis zum Alter von 6 Wochen und verglichen die Befunde mit solchen von 4 Wochen alten Kaninchen. Sie stellten deutliche Unterschiede fest. Vor allem nahm die Zone der Zellen pro Flächeneinheit bei den Puten stärker zu.

Die von ihnen als absteigende Blutgefäße bezeichneten Gefäße reichten bis zur Proliferationszone, während die aufsteigenden metaphysären Gefäße bis zur Zone der hypertrophen Zellen vordrangen. Ein Gebiet von etwa 15 Chondrozyten zwischen der Proliferationszone und der hypertrophen Zone blieb avaskulär. Die absteigenden Gefäße waren von etwa 20 Knorpelzellsäulen getrennt. Die aufsteigenden Gefäße hatten etwa die gleiche Anordnung. Sie waren allerdings etwa doppelt so zahlreich und hatten größere Durchmesser. Die Autoren wiesen darauf hin, daß die hypertrophen Zellen nicht abrupt degenerierten, wenn sie von den aufsteigenden Gefäßen erreicht wurden und zwar weil sie in größerer Zahl vorkamen und irregulär angeordnet waren.

Bei den Kaninchen war die Zahl der Zellen der Wachstumsfugen geringer und ihre Anordnung in Säulen deutlicher. Jede Säule erreichte am Grunde der Wachstumsfuge eine Kapillare, die die Mineralisierung einleitete.

LUTFI (1974) untersuchte die Feinstruktur der Epiphysenknorpelzellen in den verschiedenen von ihm beschriebenen Zonen (LUTFI, 1970) im proximalen Ende des Tibiotarsus von 3 Wochen alten Küken. Er stellte fest, daß die Zellen der Knorpelkappe relativ wenig Zytoplasma besitzen und ihre Kerne groß, rund und zentral gelegen sind. Die Zellen der Verbindungs- und der subperichondralen Zone waren klein, oval mit relativ großen Kernen. Er stellte fest, daß die pro-

liferierenden Zellen spindelförmig sind mit kleinem, ovalem und zentral gelegenem Kern. In der prähypertrophen Zone waren die Chondrozyten größer, runder, und die Kerne lagen exzentrisch.

POULOS et al. (1978) berichteten über röntgenologische, makroskopische und histologische Befunde am proximalen Ende des Tibiotarsus von Broilern. Danach verlief die Entwicklung bei wachsenden Broilern ebenso, wie sie von POLOUS (1978) bei Puten beobachtet worden war.

HOWLETT (1979) untersuchte die Feinstruktur der Knorpel am proximalen Ende des Tibiotarsus von 7 Wochen alten Broilern und Leghornhühnern und fand geringgradige Unterschiede zwischen beiden Linien. Er stellte drei Hauptzonen fest, und zwar:

- den Gelenkknorpel,
- den Epiphysen- oder hyalinen Knorpel und
- die Wachstumsfuge.

Die Wachstumsfuge gliederte er in die folgenden fünf Zonen:

- die germinative oder Ruhe- oder interstitielle Zone,
- die Proliferationszone,
- die prähypertrophe Zone,
- die hypertrophe Zone und
- die degenerative oder Verkalkungszone.

Er betonte die hohe Mitose- und zytoplasmatische Aktivität im Stadium der Proliferation, die Sekretion von Matrixbestandteilen in der prähypertrophen und in der hypertrophen Zone. In der letzten, der degenerativen Zone, beobachtete er Degeneration und Abbau der Zellen.

Hinsichtlich der morphologischen Eigenschaften der Chondrozyten in den verschiedenen Zonen stellte er folgendes fest:

In der germinativen Zone sind sie spindelförmig. Der voluminöse Kern liegt zentral und nimmt etwa die Hälfte des Zellraumes ein.

Die Zellen der Proliferationszone bilden eine etwa viermal so dicke Schicht wie die Zellen der nachfolgenden hypertrophen Zone. Im proximalen Bereich bilden sie Säulen, weiter distal sind sie infolge zunehmender Mengen an Matrix ungeordnet gelagert. Sie sind halbmond- oder spindelförmig. Der glatte, ovale Kern liegt im dicksten Teil der Zelle. Teils war der Übergang von den prähypertrophen zu den hypertrophen Zellen fließend, teils aber auch mehr abrupt. Die prähypertrophen Zellen sind voluminöser und kugelförmig. Die Kerne liegen exzentrisch und haben eine irreguläre Oberfläche.

Die hypertrophierten Zellen sind größer als die vorhergehenden. Sie sind rund und besitzen deutliche Lakunen. Ihr Kern ist weniger exzentrisch gelegen als bei den prähypertrophen Zellen.

Die degenerierenden Zellen schließlich weisen Veränderungen des Zytoplasmas und im Elektronenmikroskop Pleomorphismus auf. Karyolysis war selten, aber die Kernoberflächen waren sehr irregulär.

HUNT et al. (1979) untersuchten die Knorpelkanäle bei 4 Wochen alten Hühnern und stellten dabei fest, daß der Knorpel des proximalen Endes und der Wachstumsfuge des Tibiotarsus durch Knorpelkanäle reich vaskularisiert ist.

Wenn die Kanäle durch die Reserve- und die Proliferationszone bis zum Anfang der hypertrophen Zone hindurchzogen, bezeichneten sie sie als perforierende Kanäle. Ihre Überreste verblieben als dünne Linien, die sich von den Kanälen in die hypertrophe Zone erstreckten. Nach ihren Feststellungen enthalten die Kanäle eine einzelne, kleine und dünnwandige Arteriole, eine oder mehrere Venolen und gelegentlich Kapillaren. Ein Abschnitt der Venen war immer in Kontakt mit der umgebenden Knorpelmatrix.

Die Marksprosse drangen von metaphysär in die hypertrophe Zone vor und benutzten dafür u. a. die "Narben" bzw. die Reste der verschlossenen perforierenden Kanäle oder sie drangen etwa auf halbem Weg zwischen solchen Kanalresten in die hypertrophe Zone vor.

HOWLETT (1980) führte Untersuchungen über die enchondrale Ultrastruktur am proximalen Ende des Tibiotarsus bei 7 Wochen alten Broilern und Leghornhühnern durch und fand keine nennenswerten Unterschiede zwischen beiden Linien. Er stellte fest, daß die Proliferation der Knorpelzellen in der Wachstumsfuge und die Matrixbildung in etwa die Resorption ausglich. Ferner beobachtete er, daß der Abbau des Fugenknorpels von metaphysär entweder von mononukleären Zellen aus der Umgebung der Blutgefäße erfolgte, wenn die Matrix elektronenmikroskopisch einen hinreichenden Reife- und Mineralisationsgrad aufwies, oder er wurde von Chondroklasten der Umgebung vorgenommen, wenn die Mineralisation lichtmikroskopisch erkennbar war. Die durch Resorption entstandenen Hohlräume wurden von aufsteigenden Gefäßen eingenommen. Die mineralisierten Matrixpfeiler, die in die Metaphyse

hineinragten, dienten als Grundlage zur Ablagerung von Knochengewebe.

Nach dem Ergebnis seiner Untersuchungen besitzen die von Osteoid umgebenen Osteoblasten perizelluläre Scheiden aus Kollagenfibrillen. Diese Fibrillen und Fasern um die Osteoblasten sind im Bereich der Diaphyse länger als im Bereich der Metaphyse.

CHURCH und JOHNSON (1964) veröffentlichten beachtenswerte Untersuchungsergebnisse über die Wachstumsraten verschiedener langer Röhrenknochen beim Huhn vom 3. Lebenstag bis zum Alter von 60 Wochen, wobei dem Wachstum während der ersten drei Wochen besondere Beachtung geschenkt wurde.

Dabei zeigte sich, daß der intramedulläre metaphysäre Zapfen aus embryonalem Knorpel bis zum 6. Tag nach dem Schlupf erhalten bleibt. Danach begann sein Abbau, der im Alter von 21 Tagen abgeschlossen war. Individuelle Variationen in der Wachstumsrate traten nach der Resorption des Dottersackes, das ist nach dem 5. Lebenstag auf. Die Wachstumsfuge entwickelte sich an der Basis des intramedullären Knorpels an beiden Knochenenden im Alter von 16 Tagen und schloß sich im Alter von etwa 30 Wochen.

Knochen, die einen knöchernen Epiphysenkern besaßen, hatten eine starke Wachstumsrate und wuchsen über eine längere Zeitspanne als die ohne einen solchen Kern. Diese Untersuchungen ergaben, daß je ein Knochenkern am proximalen Ende von Tarsometatarsus (1. Lebenstag) und Tibiotarsus (5. Lebenswoche) bzw. zwei am distalen Ende des Tibiotarsus (1. Lebenswoche) ausgebildet.

Die Knochenkerne am distalen Ende des Tibiotarsus verschmolzen miteinander in der 10. Lebenswoche. Der Schluß der Wachstumsfugen fand 16, 18 bzw. 14 Wochen nach dem Schlupf statt.

Die Wachstumsrate der Wachstumsfugen nahm in der folgenden Reihenfolge ab: Proximales Ende des Tibiotarsus, proximales Ende des Tarsometatarsus, distales Ende des Tibiotarsus, distales und proximales Ende des Humerus, distales Ende des Tarsometatarsus.

Da hinsichtlich der Nomenklatur der verschiedenen Zonen der Wachstumsfuge keine Einheitlichkeit besteht, sollen für die vorliegende Arbeit die Bezeichnungen in Anlehnung an diejenigen beim Säugetier verwendet werden, wie sie von KLOSE-VIOLETTE (1983) benutzt wurden. Aufgrund ihrer intensiven Literaturstudien und der Ergebnisse ihrer eigenen Untersuchungen verwendete sie folgende Einteilung:

1. Reservezone (VAUGHAN, 1975, 1980; WEISS und GREEP, 1977; BRIGHTON, 1978),
2. Zone der Proliferation (u.a. BRIGHTON, 1978),
3. Hypertrophierte Zone (TRUETA und MORGAN, 1960; VAUGHAN, 1975, 1980; BRIGHTON, 1978),
 1. Zone der hypertrophierenden Zellen (BRANSCHIED und LOEFFLER, 1979),
 2. Zone der hypertrophierten Zellen (BRANSCHIED und LOEFFLER, 1979),
 3. Zone der präparatorischen Knorpelverkalkung (DÄMMRICH, 1981),
4. Eröffnungszone (LEONHARDT, 1974; BARGMANN, 1977),
5. Zone der enchondralen Ossifikation (u.a. FLOETE-MEYER, 1979).

2.2. Abnormale Skelettentwicklung beim Geflügel

Die Skeletterkrankungen beim Geflügel (Broiler, Legehennen und Puten) können in unterschiedlicher Weise gegliedert werden. Fast alle dieser Abweichungen rufen, zumindest im fortgeschrittenen Stadium, Bewegungsstörungen hervor. Die Erkrankungen wurden als "Beinschwäche" (leg weakness) (NAIRN und WATSON 1972; PIERSON und HESTER 1982; EL BOUSHY 1974), als Beinabnormalitäten oder Beinprobleme (JULIAN 1973; FERGUSON et al. 1974; EVANS 1975), als Skelettanomalitäten (WISE 1975; RIDDELL 1975 d, 1975 e; SHANE 1982) bzw. als Skeletterkrankungen (GYLSTORFF 1982) bezeichnet.

Der Terminus "Beinschwäche" schließt alle Lahmheiten und alle morphologischen Abweichungen an den Beinen des Geflügels ein, die bei der klinischen Beurteilung erkannt werden können (NAIRN und WATSON 1972). Weil diese Bezeichnung sehr allgemein gehalten ist, sollten die einzelnen Formen der Skelettanomalitäten isoliert betrachtet und benannt werden.

Die große Wachstumsintensität des Nutzgeflügels hat in den letzten zwei bis drei Jahrzehnten zu einer Häufung solcher Gliedmaßenveränderungen geführt, deren Terminologie, im Vergleich zu früheren Zeiten, verfeinert werden muß.

Ursprünglich wurde die Bezeichnung Perosis benutzt, um Sprunggelenksdeformitäten in Verbindung mit meist einseitiger Verbiegung des Tibiotarsus und des Tarsometatarsus sowie Verlagerung der Gastrocnemius-Sehne (slipped tendon) zu charakterisieren. Später wurde von manchen Autoren dieselbe Bezeichnung für ein ähnliches Krankheitsbild verwendet, das durch Cholin- oder Manganmangel im Futter verursacht wurde, und eine dritte Autorengruppe übertrug sie auf alle generalisierten chondrodystrophien

Systemerkrankungen. Daher wurde vorgeschlagen, die Bezeichnung Perosis in der Geflügelpathologie vollständig zu streichen und statt dessen für die verschiedenen pathologischen Zustände spezifische Bezeichnungen zu verwenden (NAIRN und WATSON 1972; RIDDELL 1975 f; WISE 1975, 1978; RANDALL und MILLS 1981).

2.2.1 Chondrodystrophie

2.2.1.1 Ernährungsbedingte Chondrodystrophie

Als ernährungsbedingte Chondrodystrophie wird eine allgemeine Störung der Wachstumsfugen der langen Röhrenknochen beim Geflügel bezeichnet, bei der das Längenwachstum gestört ist, die Mineralisation und das appositionelle Wachstum aber erhalten bleiben (WISE 1975, 1978). Betroffen ist vor allem das Sprunggelenk, und verschiedene Mangelzustände im Futter, insbesondere an Mangan, Zink, Niacin, Biotin, Cholin, Pyridoxin und andere verursachen Wachstumsstörungen im Tibiotarsus und Tarsometatarsus, die sekundär zu Verbiegungen dieser Knochen führen können (WISE 1975, 1978; GYLSTORFF 1982; SHANE 1982).

Die Chondrodystrophie tritt anfänglich als bilaterale Verdickung der Sprunggelenke auf, und die Vögel bekommen fassbeinige oder kuhhessige Stellung der Beine (WISE 1978). In schweren Fällen ist die Sprunggelenksdeformation so stark, daß die Sehne des Musculus gastrocnemius aus der Rinne des Tibiotarsus herausgeleitet (slipped tendon), und zwar meist nach lateral. Dadurch kann das distale Ende der Gliedmaße in extremer Abduktion oder auch Adduktion fixiert werden (GYLSTORFF, 1982). Nach WISE (1978) darf dieses Krankheitsbild

nicht mit dem der verbogenen Beine (twisted leg) verwechselt werden, das durch verkürzte Knochen gekennzeichnet ist und bei dem keine charakteristischen Veränderungen in den Wachstumsfugen wie bei Chondrodystrophie vorhanden sind.

Nach GYLSTORFF (1982) sind auch bei der Chondrodystrophie Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus verkürzt. Ihre Festigkeit bleibt aber erhalten.

Wesentliches Charakteristikum sind die verminderte Entwicklung und Reife des Epiphysenknorpels bei den wachsenden Vögeln hinsichtlich der Matrixbildung in der proximalen Wachstumsfuge von Tibiotarsus und Tarsometatarsus. Die Erkrankung beginnt im Alter von zwei Wochen. Die Proliferationszone und die Zone der hypertrophierten Zellen sind nicht mehr deutlich getrennt. Die Chondrozyten der Proliferationszone zeigen weniger Mitosen und geringere Differenzierung. Ihre Größe und die Menge der Matrix nehmen rasch zu. Die Zone der hypertrophierten Zellen ist schmaler, und die metaphysären Blutgefäße bleiben unterhalb dieser Zone. GYLSTORFF (1982) hat verschiedene Mangelzustände als Ursache für diese Erscheinungen erwähnt.

Nach WISE (1978) sowie RANDALL und MILLS (1981) sind derartige einfache Mangelzustände sehr selten, und sie beobachteten sie in der Praxis nie.

THOMAS und LOWTHER (1976) verglichen die Befunde bei Broilern mit slipped tendon bei künstlichem Manganmangel und Broilern aus der gleichen Linie als Kontrolle, die ebenfalls an slipped tendon litten. Sie berichteten, daß bei den Broilern der Kontrolle das Abgleiten der Sehne nie mit Manganmangel in den Geweben oder abnormer Chondrozyten-

proliferation in den Wachstumszonen verbunden war.

Die hohe Empfindlichkeit der Wachstumsfugen für verschiedene Mangelzustände ist nach Ansicht von SHANE (1982) auf die hohe Stoffwechselrate der Zellen dieses Gebietes zurückzuführen. Infolge des verminderten Angebotes oder der verminderten Verfügbarkeit der Nahrungsstoffe ist die Skelettentwicklung beeinträchtigt, und Länge und Widerstandsfähigkeit der Knochen sind verringert.

RIDDELL (1980) beschrieb, daß verschiedene B-Vitamine und Spurenelemente für die korrekte Entwicklung der Wachstumszone erforderlich sind und Mangelzustände Chondrodystrophie und Veränderungen der langen Röhrenknochen zur Folge hatten, wie sie allgemein bei Perose gefunden werden.

Nach BERGMANN und SCHEER (1977) sind vor allem Broiler ab einem Alter von 3 Wochen betroffen, während Legehennen, Puten, Enten und Wildvögel selten befallen sind. Neben Mangelzuständen hielten sie eine Unausgewogenheit zwischen Körpergewicht und Knochenreife bei den schweren Broiler-Linien in Verbindung mit Bewegungsarmut bei geringem Platzangebot für die auslösenden Ursachen.

GOEDEGEBUURE (1983) zählt neben Mangelzuständen auch noch erbliche Faktoren zu den Ursachen der Chondrodystrophie. An der Pathogenese des gestörten Knorpelwachstumes sind nach seiner Meinung teils bekannte, teils noch unbekannte biochemische Veränderungen im Knorpel beteiligt.

WISE et al. (1973) konnten eine ähnliche Verringerung der Wachstumsintensität der Chondrozyten in der Proliferationszone durch Cholin- und Nikotinsäuremangel, aber auch durch Röntgenbestrahlung der Wachstumsfugen bei Puten hervorgerufen. Bei Cholinmangel überwog Varusstellung, bei Nikotin-

säuremangel Valgusstellung des Tarsometatarsus. Stark befallene Tiere hatten verdickte Sprunggelenke ohne andere Veränderungen. Nach dem Alter von 3 Wochen trat in beiden Gruppen auch slipped tendon auf. Wenn geringgradig befallenen Tieren nach der dritten Lebenswoche wieder vollwertiges Futter gereicht wurde, trat bei einigen Tieren bis zum Alter von 8 Wochen völlige Heilung ein. Aber einige Tiere erlitten mit 16 Wochen Rezidive.

Pathologische Veränderungen fanden die Autoren in den proximalen Wachstumszonen von Tibiotarsus, Tarsometatarsus und Humerus. Sie waren am 10. Lebenstag am stärksten ausgeprägt. Das Gebiet der Metaphyse war verkleinert, die Gefäßversorgung war irregulär. Die Folgen waren schlecht entwickeltes Knochengewebe und vergrößerte Knochenenden. Hinweise auf Störungen in der Verkalkung der hypertrophen Zone des Knorpels fehlten. Der Hauptunterschied zu den Kontrolltieren bestand in dem Grad und dem Ausmaß der Gefäßeinsprossung von metaphysär. Die säulenförmige Ausrichtung der Zellen in der Proliferationszone fehlte, und in manchen Fällen schienen Chondrozyten dieser Zone abgestorben zu sein. Zwischen Proliferationszone und hypertropher Zone konnte nicht differenziert werden, weil die normalerweise abgeplatteten Zellen eine starke Tendenz zeigten, sich abzurunden. Die hypertrophen Zellen hatten irreguläre Form.

Die Röntgenbestrahlung am 1. Lebenstag (300 bis 900 r.) bewirkte keine zytologischen Veränderungen im Alter von drei Wochen, selbst in jenen Fällen, in denen die Tiere makroskopisch pathologische Befunde aufwiesen. Die Bestrahlung am 10. Lebenstag (900 r. und weniger bei 600 r.) bewirkte Desorganisation in der Proliferationszone der Wachstumsfuge mit verminderter Zellzahl. Viele Zellen

hatten pyknotische Kerne und schienen tot zu sein. Die hypertrophen Zellen wirkten ebenfalls verändert und stark vergrößert.

STOCK und LATSHAW (1981) untersuchten den Einfluß von Cholin, Biotin und Mangan im Futter auf den Gehalt an Hexosamin und Hydroxiprolin im Knorpel von Broilern bis zum Alter von 3 Wochen.

Bei 75 % der Küken wurde Beinschwäche beobachtet. Die Höhe des Manganangebotes hatte keinen Einfluß auf das Körpergewicht und den Hydroxiprolingehalt des Gelenkknorpels und des Fugenknorpels an beiden Enden des Tibiotarsus sowie am proximalen Ende des Tarsometatarsus. Wurden dem Futter 25 mg/kg Futter Mangan zugefügt, reduzierten sich die Fälle mit Beinschwäche auf 27,2 %. Wurden 100 mg/kg Futter beigelegt, reduzierten sie sich auf 5,6 %.

Biotinsupplementierung im Futter erhöhte den Hexosamingehalt im Knorpel der Wachstumsfuge, nicht jedoch im Gelenkknorpel. Mit 0,25 mg/kg Futter Biotin wurde derselbe Effekt erreicht wie mit höheren Dosen. Der Hydroxiprolingehalt war nicht abhängig von der Biotinzufuhr.

Steigende Cholinchloridmengen im Futter erhöhten den Hexosamingehalt im Fugenknorpel signifikant im Vergleich zur Basisdiät. Die Zahl der Fälle mit Beinschwäche nahm ab.

Die Autoren zogen aus ihren Untersuchungsergebnissen den Schluß, daß zur Reduzierung der Beinschwäche 1540 mg/kg Cholin, 0,2 mg/kg Biotin und 100 mg/kg Mangan im Futter enthalten sein sollten. Zur Erhaltung des normalen Hexosamingehaltes wurden 385 mg/kg, 0,05 mg/kg bzw. 25 mg/kg für erforderlich gehalten.

FERGUSON et al. (1978) untersuchten außer dem Einfluß von Mangelsituationen die Auswirkungen der Haltungsform, indem sie im Käfig gehaltene Tiere mit solchen in Bodenhaltung verglichen. Die Tiefe der interkondylären Furche am distalen Ende des Tibiotarsus wurde durch Manganmangel stärker vermindert als durch Vitaminmangel. Die geringste Tiefe wies die Rollfurche auf, wenn die Tiere bei Manganmangel auf Plastikböden oder in Plastikkäfigen mit Plastikböden oder in Bodenhaltung aufgezogen wurden. Manganmangeltiere in Drahtkäfigen mit Drahtboden hatten geringere Veränderungen. Bei der begrenzten Tierzahl konnten die Autoren allerdings keine Beziehung zwischen der Tiefe der Rollfurche und den Fällen mit slipped tendon finden.

BUSS (1978) stellte fest, daß ein autosomales Gen als Ursache für den Geschlechtseinfluß bei der Häufung von verbogenen Gelenken bei männlichen Tieren der von ihm untersuchten Puten-Linie angenommen werden muß.

GRIES und SCOTT (1972) untersuchten den Einfluß von Pyridoxin auf Küken. Bei reduzierter Vitamingabe im Futter (2,5 mg/kg statt 7,1 mg/kg) trat bei 80 % der 4 Wochen alten Küken schwere Perosis auf. Bei einer Dosis von nur 2,2 mg/kg Futter starben die Küken unter schweren zentralnervösen Erscheinungen im Alter von 6 - 10 Tagen.

In den Epiphysenfugen des distalen Endes des Tibiotarsus, des proximalen Endes des Tarsometatarsus und an den Zehen fanden sie gleichartige Veränderungen. Die Proliferationszone war unverändert, aber die hypertrophe Zone war unregelmäßig begrenzt. Die Eröffnung erfolgte unregelmäßig, so daß uneröffnete Knorpelareale in das Knochenmark eingeschlossen wurden. Küken, die 2,8 mg/kg Futter Vitamin erhielten, wiesen geringergradige Veränderungen, und solche, die 3,4 mg/kg Futter erhalten hatten, wiesen keine Ver-

änderungen im Wachstumsknorpel auf.

Nach YOUNG et al. (1958) werden nicht mehr als 55 ppm Zink im Futter für ein normales Knochen- und Federwachstum im Alter von 3 Wochen benötigt. Bei Zinkmangel ist die Eröffnung im Wachstumsknorpel stark reduziert. In der Proliferationszone wird sehr viel mit H.E. schwach anfärbbare Matrix gebildet. Die Veränderungen ähnelten jenen, die andere Autoren bei Cholin- und Manganmangel sahen. Über ähnliche Befunde bei Zinkmangel berichteten auch WESTMORELAND und HOEKSTRA (1969).

Verdickte Sprunggelenke und Verbiegungen der Beine beobachteten auch ELKIN et al. (1978) bei Küken, denen große Mengen Sorghum mit hohem Tanningehalt gefüttert worden waren. Die Symptome verstärkten sich, wenn die Aminosäuren aus Sojabohnen in der Diät durch kristalline Aminosäuren ersetzt wurden. Die Zufuhr von Vitamin-Mineralstoffmischung konnte diesen Effekt nicht vermindern. Aschebestimmungen ergaben, daß der Grad der Mineralisation nicht verändert war. Nach Meinung der Autoren ist der Defekt in einer Veränderung der organischen Matrix zu suchen.

TIMMS (1983) untersuchte 10 Wochen alte Broiler, die eine Diät mit 12,5 % extrahiertem Rapssamen erhielten. Bei 11,6 % der Tiere waren die Sprunggelenke verdickt, und 4,6 % hatten slipped tendon, und zwar meist einseitig. Diese Veränderungen waren nicht nur mit Varus- und Valgusstellung, sondern auch mit Chondrodysplasie des Tibiotarsus verbunden.

Hoher Energiegehalt des Futters (12,9 MJ/kg ME im Starterfutter und 13,0 MJ/kg ME im Finisher) und geringere Ener-

giegehalte im Futter (11,9 bzw. 12,1 MJ/kg) führte in den Untersuchungen von POULOS et al. (1978) bei Broilern zweier Linien zu einem durchschnittlichen Auftreten von slipped tendon bei 55 % der Tiere, wenn diese älter als 14 Tage waren. Eine Häufung des Symptoms in einer Linie war erkennbar.

2.2.1.2 Tibiadyschondroplasie

Seit 1965 wurde aus den USA in der Geflügelpathologie eine neue Skeletterkrankung bekannt, die seinerzeit als "abnormal cartilage" beschrieben wurde. Nach LEACH und NESHEIM (1965) war sie durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet:

1. Der Defekt betraf die proximale Wachstumsfuge des Tibiotarsus und des Tarsometatarsus heranwachsender Broiler, die ein Futter erhielten, das alle essentiellen Bestandteile enthielt.
2. Die Erkrankung bestand darin, daß sich unreife Chondrozyten in der proximalen Metaphyse von Tibiotarsus und Tarsometatarsus ansammelten.
3. Der abnormale Knorpel wies weder Anzeichen für Rachitis noch für Perose auf.
4. Außer der Bildung eines ausgedehnten Zapfens aus abnormem Knorpel wiesen die Küken keine Anzeichen von Bein-schwäche auf.

In der Folgezeit wurde über entsprechende Fälle berichtet, und zwar aus Südafrika und Australien (HEMSLEY 1970), aus Großbritannien (LAURSEN-JONES 1970; SILLER und DUFF 1970; SILLER 1970), Japan (ITAKURA et al.,

1973), Kanada (HEMSLEY 1970; RIDDELL et al. 1971)
 Deutschland (BERGMANN und SCHEER 1976), Schweden (REILAND et al. 1977), den Niederlanden (VERTOMMEN et al. 1980) sowie aus Brasilien (COELHO 1983).

Die Erkrankung wurde als Tibiadyschondroplasie (SILLER 1970), als herdförmige Osteodystrophie (NAIRN und WATSON 1972) oder als Osteochondrose (REILAND et al. 1977) bezeichnet.

Bei heranwachsenden Mastputen wurde die Tibiadyschondroplasie von McCAPES (1967), STEINKE (1971), WISE und JENNINGS (1972) sowie POULOS (1978) und bei Enten von WISE und NOTT (1975) sowie WISE (1975) beschrieben.

Häufig ist der Verlauf subklinisch, aber in ausgeprägten Fällen können die Vögel etwa ab der 4. oder 5. Lebenswoche klinische Symptome zeigen. Sie sitzen auf den Sprunggelenken und stehen nur mit Schwierigkeiten auf. Wenn sie aufgetrieben werden, bewegen sie sich unbeholfen und setzen sich rasch wieder nieder (PRASAD et al. 1972). Die Fortbewegung ist offenbar mit Schmerzen verbunden, und stark erkrankte Tiere nehmen ungewöhnliche Haltungen ein. Das Wachstum ist reduziert (SILLER 1970).

Als weiteres Symptom kann eine Verbiegung im Kniegelenk beobachtet werden. Sie tritt meist bilateral auf und ist durch kranial-lateral konvexe Biegung des Tibiotarsus unterhalb seiner Epiphyse bedingt. Gelegentlich wird auch eine lateral konvexe Biegung des Tarsometatarsus beobachtet. Mit den Biegungen können Querfrakturen verbunden sein.

Leichte Fälle verlaufen ohne äußerlich erkennbare Symptome (RIDDELL et al. 1971; RIDDELL 1975a). Nach SILLER (1970)

betragen die klinisch erkennbaren Fälle 1 - 2 % des gesamten Bestandes. Bei 10 Wochen alten männlichen Broilern in einem Bestand mit 5 % Beinschäden hatten 29,3 % von 238 untersuchten Tieren Tibiadysplasie, und in einem anderen Bestand betrug dieser Anteil 22 % von 392 untersuchten klinisch gesunden Tieren im Alter von 9 Wochen.

In fünf australischen Beständen betrug der Anteil der Tibiadyschondroplasie 34 % der lahmen Tiere (NAIRN und WATSON 1972). Die Schlachtkörperverluste bei Broilern infolge Tibiadyschondroplasie werden für drei australische Geflügelschlachtereien mit 14 - 35 % angegeben (BURTON et al., 1981). Bei männlichen Puten ist nach McCAPES (1967) mit einer durchschnittlichen Befallsrate von 3 - 30 % in den Beständen zu rechnen. Die Symptome treten i.a. im Alter von etwa 15 Wochen auf. Bei weiblichen Puten treten klinische Symptome i.a. weniger schwer und nur vorübergehend als Lahmheit im Alter von 8 bis 10 Wochen auf. Bei radiologischer, makroskopischer bzw. mikroskopischer Untersuchung wurden von POULOS (1978) jedoch bei 39 von 67 Puten Tibiadyschondroplasie verschiedener Grade gefunden. Nach WISE (1975) können bei Enten die subklinischen Fälle bis 70 % des Bestandes ausmachen.

Durch histopathologische Untersuchungen konnte festgestellt werden, daß vor allem die proximalen Wachstumsfugen und Metaphysen von Tibiotarsus und Tarsometatarsus betroffen sind, aber auch die Wachstumsfugen distal am Tibiotarsus, distal und proximal am Os femoris sowie am Humerus.

SILLER (1970) erwähnt eine Verdickung der hypertrophen Zone in der proximalen Wachstumsfuge des Tibiotarsus bei jungen Broilern. Die säulenförmige Anordnung der proliferierenden Zellen fehlte. Die Zellen selbst schienen in dieser Zone

unverändert. Der Knorpelzapfen, der in die Metaphyse ragte, bestand allerdings aus stark veränderten Chondrozyten mit pyknotischen Kernen und vermindertem Zytoplasma. Die Zone der enchondralen Ossifikation fehlte, und viele der Gefäße im Knorpelzapfen stellten sich als leere Spalten ohne angelagerte Osteoblasten dar. Diaphysenwärts grenzte der Knorpelzapfen an die Bälkchen der stark verlagerten Spongiosa. Die fingerartigen Vorsprünge, die in der gesunden Ossifikationszone vorhanden sind, fehlten völlig.

Der kraniale Teil des Schaftes war hyperplastisch, während der konvexe Teil von einer sehr schwachen Kortikalis gebildet wurde. In fortgeschrittenen Fällen konnten gelegentlich Frakturen in der verdickten kaudalen Wand des Schaftes des verbogenen Tibiotarsus gefunden werden.

Nach POULOS et al. (1978) stellt sich der Knorpelzapfen bei der Röntgenuntersuchung als dreieckiger oder gelegentlich rundlicher Defekt mit geringer Dichte dar, der in direkter Verbindung mit der Wachstumsfuge steht. Im proximalen Abschnitt des Tibiotarsus liegt der Zapfen meist kaudomedial, gelegentlich aber auch kaudolateral.

Die Veränderungen können etwa ab dem 14. Lebenstag im proximalen Teil von Tibiotarsus und Tarsometatarsus erkannt werden. Die Zone der hypertrophierenden Zellen ist herdförmig verdickt, und ihre Zellen reichen in die Zone der hypertrophierten Zellen zwischen den von der Diaphyse kommenden Gefäßen hinein.

Bei 21 Tage alten Broilern konnte die Knorpelretention auch in den Wachstumsfugen distal an dem Tibiotarsus (in schräger Anordnung), proximal am Tarsometatarsus (meist lateral) sowie am proximalen und am distalen Ende des Os femoris (medial) nachgewiesen werden. Allerdings waren die Verände-

rungen im Os femoris weniger ausgeprägt als im Tibiotarsus und im Tarsometatarsus. Im Alter von 28 bzw. 49 Tagen hatte die Knorpelmasse i.a. zugenommen. Manchmal war der Knorpel von verdichtetem Knochen bzw. von fibrösem Gewebe im Knochenmark umgeben. Bei 48 Tage alten Broilern ragte der Zapfen in manchen Fällen 15 bis 20 mm weit in den kaudo-medialen Teil der Metaphyse hinein.

Wachstumsfugen mit Chondrodysplasie weisen aber auch normale Anteile auf, in denen die Differenzierung ungestört abläuft. An der Peripherie des Knorpelzapfens sind viele Blutgefäße vorhanden, die gewunden erscheinen und nicht in den Knorpel eindringen.

Nach dem 42. Tag fanden die Autoren an der Zapfenspitze Nekrosen, die oft verkalkt waren. In diesem Stadium war der Knorpelzapfen von dicken, plumpen Knochenbälkchen und von fibrösem Mark als Zeichen entzündlicher Reaktionen umgeben.

Bei älteren Tieren konnten reparative Vorgänge beobachtet werden. Im Alter von 134 Tagen, wenn das Skelett ausgewachsen war, wurden im proximalen Ende des Tibiotarsus teils größere Knorpelbezirke mit umgebendem Knochen- bzw. Bindegewebe, teils nur noch kleine Mengen von Knorpel als Inseln in der metaphysären Spongiosa gefunden.

Ähnliche histopathologische Befunde wurden an Knorpelzapfen in den proximalen Wachstumsfugen von Tibiotarsus und Tarsometatarsus bei jungen Puten erhoben (POULOS, 1978; McCapes, 1967; WISE und JENNINGS, 1972).

Hinsichtlich der Ätiologie der Tibiadyschondroplasie scheint nicht eine einzelne Ursache in Frage zu kommen.

In der Literatur wird eine große Zahl von disponierenden Faktoren erwähnt, wie genetische, fütterungsbedingte oder haltungsbedingte.

1. Genetische Faktoren:

LEACH und NESHEIM (1965) konnten Broiler-Linien mit hoher und Linien mit geringer Befallsrate herauszüchten. In der stark disponierten Linie trat Tibiadyschondroplasie zu 41 %, in der gering disponierten zu 16 % und bei den nicht selektierten Kontrolltieren zu 21 % auf. In zwei Linien weißer Leghornküken wurden keine derartigen pathologischen Veränderungen gefunden.

ROLAND und LEACH (1973) halten die Tibiadyschondroplasie für einen genetischen Defekt, der jedoch durch die Fütterung beeinflußt wird. Die Fütterung soll nicht die primäre Ursache sein. Sie konnten Linien mit 80 - 90 % Befall und Linien ohne pathologische Veränderungen selektieren.

RIDDELL (1976) erzielte mit Selektion nach Röntgenuntersuchung ähnliche Ergebnisse. In einer Broiler-Linie trat die Tibiadyschondroplasie bei 50,9 % der Tiere auf, in der anderen blieben die Tiere frei davon. Nach RIDDELL (1980) ist aber auch ein Fütterungseinfluß vorhanden.

Die Untersuchungen von SHERIDAN et al. (1976) sowie SHERIDAN et al. (1978) ergaben, daß bei Broilern die Befallsrate von Tibiadyschondroplasie durch Selektion rasch gesteigert werden kann. Das Leiden soll an ein geschlechtsgebundenes rezessives Gen bei männlichen Tieren gekoppelt sein.

REILAND et al. (1978) vermuten, daß das Leiden mit einem Faktor verbunden ist, der das Wachstum bei den schnell

wachsenden Broilern insgesamt beeinflußt und durch die Selektion auf Wachstum ohne Berücksichtigung der Gesundheit der Tiere hervorgerufen wurde.

2. Fütterungseinflüsse:

Häufung von Tibiadyschondroplasie trat bei solchen Broilerküken gehäuft auf, die ein synthetisches Futter erhielten (LEACH und NESHEIM 1965), obwohl dieses alle Bestandteile in ausreichenden Mengen enthielt. Die Befallsrate konnte gesenkt werden, wenn den Küken ein normales Starterfutter mit natürlichen Nahrungsbestandteilen gegeben wurde. Erhöhung des Mineralstoff- und Vitamingehalts hatte keinen Einfluß auf die Befallsrate.

Untersuchungen von LEACH und NESHEIM (1972) ergaben, daß die metabolische Azidose, die durch Zugabe von Ammoniumchlorid zum Futter bedingt war, die Häufigkeit der Tibiadyschondroplasie stark erhöhte. Diese Ergebnisse wurden von VELTMANN und JENSEN (1979) bestätigt. Verstärkter Befall trat nach SAUVEUR und MONGIN (1974) auch auf, wenn der Chloridanteil im Futter 10 bis 40 mEq/100 g bei sehr niedrigem Natrium und Kaliumgehalt betrug. Sie vermuteten, daß der Effekt durch eine Beeinflussung des Vit. D₃-Metabolismus verursacht werden könne. SAUVEUR et al. (1977) konnten tatsächlich nachweisen, daß bei rachitischen Küken chronische metabolische Azidose die Umwandlung von 25-Hydroxicholecalciferol in 1,25-Dihydroxicholecalciferol in der Niere um etwa 40 % vermindert, aber SAUVEUR und MONGIN (1978) konnten die Beziehung zwischen diesem Phänomen und der Tibiadyschondroplasie nicht restlos klären.

McCASKEY et al. (1982) stellten fest, daß die Zugabe von 3 % Ammoniumchlorid zum Futter das Wachstum der Versuchstiere gegenüber dem der Kontrollen im Alter zwischen

4 und 6 Wochen um 25 - 27 % reduzierte und daß bei 70 % dieser Tiere im Alter von 4 Wochen Dyschondroplasie auftrat. Zwei Drittel der Tiere mit Dyschondroplasie hatten überdurchschnittlich hohe Wachstumsraten. Anzeichen für Dyschondroplasie wurden bei den schwersten der Tiere außerdem am proximalen Ende von Os femoris und Humerus gefunden.

MERKLEY (1979) stellte in einem ersten Versuch fest, daß geringe Mengen von Vanadium (10 ppm) und Fluor (50 ppm) als Futterzusatz zwar das Wachstum der Tiere nicht signifikant beeinflusste, die Häufigkeit von Tibiadyschondroplasie jedoch steigerte. In einem zweiten Versuch, in dem dieselben Zusätze in derselben Menge getrennt verfüttert wurden, wurde jedoch das Gewicht signifikant verringert, und die Fluorgabe erhöhte die Häufigkeit der Tibiadyschondroplasie. Zugaben von 250 ppm Magnesium und 55 ppm Mangan zum Futter blieben ohne Einfluß auf das Wachstum.

Durch Beimischung von 12,5 % extrahiertem Rapssamen zum Futter wurde das Vorkommen an Beinschäden, einschließlich Tibiadyschondroplasie, bei 10 Wochen alten Broilern deutlich gesteigert (TIMMS, 1983).

POULOS et al. (1978) riefen durch Verfütterung eines energiereichen Futters (12,9 MJ/kg bis zur 3. Lebenswoche und 13 MJ/kg bis zur 7. Lebenswoche) bei Broilern eine erhöhte Befallsrate an Tibiadyschondroplasie mit 31,3 % hervor im Vergleich zu einer Erkrankungsrate von 12,5 % bei der Gruppe, die ein energieärmeres Futter (erst 12,1 MJ/kg, dann 11,9 MJ/kg) erhielt.

Im Zusammenhang mit der Bewertung der Fütterungseinflüsse haben einige Autoren auf die mögliche Bedeutung von Mykotoxinen für das Auftreten der Tibiadyschondroplasie hingewiesen.

Nach HUFF (1980) vermindert Aflatoxin (2,5, 5,0 bzw. 10,0 ppm im Futter) sowohl die Futteraufnahme und das Körpergewicht der Broiler als auch die Häufigkeit und den Schweregrad der Dyschondroplasie. In einem zweiten Versuch konnte er zeigen, daß bei einer Verringerung des Körpergewichts durch restriktive Fütterung auf die gleiche Höhe wie bei den Tieren, die 5 ppm Aflatoxin erhielten, die Befallsrate in gleicher Stärke vermindert wurde. Er vermutete, daß entweder die Futteraufnahme oder die Wachstumsrate oder beide zusammen den Haupteinfluß auf das Auftreten von Tibiadyschondroplasie haben und daß Aflatoxin keinen direkten Einfluß auf die Knochenbildung hat.

Andererseits starben 75 bis 100 % der Broilerküken im Alter von 3 Wochen, wenn das Futter 5 bzw. 10 % mit *Fusarium rosium* kontaminierten Futters enthielt. Bei 80 % der Tiere wurden nach dem Tod Nierenveränderungen gefunden. Küken, die Futter mit 2 bzw. 3 % *Fusarium rosium* aufnahmen, überlebten, aber 75 bzw. 90 % hatten Tibiadyschondroplasie. Auch im Tarsometatarsus traten dysplastische Veränderungen auf, aber nicht so hochgradig. Die Zahl der Chondroklasten an den Spitzen der metaphysären Gefäße war deutlich verringert. Daraus wurde geschlossen, daß die Tibiadyschondroplasie unter Einfluß von *Fusarium rosium* durch einen Defekt der Chondroklasten verursacht wird (WALSER et al., 1980, 1982).

VARGAS et al. (1983) untersuchten den Einfluß von Tetramethylthiuramdisulfid, einem organischen Fungizid zur Behandlung von Mais und Getreide, auf Broilerküken vom Schlupf bis zum Alter von 8 Wochen. Tibiadyschondroplasie nahm bei beiden Geschlechtern mit der Dosis des Fungizids (30 bis 240 ppm) zu. Sie vermuteten, daß das Fungizid

eine schwache wachstumsfördernde Wirkung habe und dadurch sich der proliferierende Knorpel, wie von ihnen beobachtet, verdickt, die Differenzierung der Chondrozyten aber vermindert werde.

3. Verschiedene Faktoren:

In ihren Versuchen zum Einfluß der Haltung auf das Auftreten und die Häufigkeit der Tibiadyschondroplasie stellten VELTMANN und JENSEN (1980) fest, daß diese bei Broiler-Küken, die in Bodenhaltung mit Weichholzeinstreu gehalten wurden, häufiger auftrat als bei solchen in Aufzuchtkäfigen mit Drahtgitterböden. Durch Zufütterung von 5 % des Einstreumaterials wurde ausgeschlossen, daß die Dyschondroplasie durch Aufnahme von Einstreu bedingt war. Außerdem wurde bei gleichbleibenden Haltungsbedingungen eine höhere Befallsrate im ersten Halbjahr im Vergleich zur zweiten Jahreshälfte festgestellt.

Auch in den Untersuchungen von LEACH und LILBURN (1980) trat die Tibiadyschondroplasie bei Broilern in Bodenhaltung häufiger auf, als wenn sie auf Drahtgitter gehalten wurden.

RIDDELL(1975c) bestimmte die Wachstumsrate der proximalen Wachstumsfugen von Tibiotarsus und Tarsometatarsus bei Broilerküken, also jener Fugen, in denen Dyschondroplasie am häufigsten auftritt. Die proximale Wachstumsfuge des Tibiotarsus hatte das intensivste Wachstum. In der proximalen Wachstumsfuge des Tarsometatarsus war es um 4 % geringer. Da keine Relation zwischen der Wachstumsrate und dem Auftreten der Dyschondroplasie bei den einzelnen Küken bestand, vermutete er, daß die Wachstumsrate nicht der primäre, sondern nur ein zusätzlicher Faktor für die Entstehung der Tibiadyschondroplasie sei.

Aufgrund seiner histologischen Untersuchungen nahm er an, daß die Dyschondroplasie infolge fehlender Eröffnung der hypertrophen Zellen durch die metaphysären Blutgefäße entsteht.

Durch chirurgische Zerstörung der metaphysären Blutgefäße (RIDDELL 1975b) war es ihm möglich, Tibiadyschondroplasie zu erzeugen, die derjenigen von Spontanfällen entsprach. Dies unterstützt die Hypothese von SILLER (1970) sowie WISE und JENNINGS (1972), daß das Unvermögen der metaphysären Blutgefäße am proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus, in die Zone der prähypertrophen und der hypertrophen Zellen der Wachstumsfuge einzudringen und diese zu eröffnen, die Ursache für die Dyschondroplasie beim Hausgeflügel sei.

HOWLETT (1974) vermutete, daß die Knorpelzellen degenerative Veränderungen der Kerne besitzen, wodurch die normale Reifung der Zellen verhindert wird.

LOWTHER et al. (1974) untersuchten die Matrix des Knorpels und kamen zu dem Ergebnis, daß die Persistenz des Knorpels auf eine verminderte Synthese an Proteoglykanen zurückzuführen ist. Auch POULOS (1978) vermutet, daß die Dyschondroplasie bei Putenküken auf Veränderungen in der Ultrastruktur und der biochemischen Zusammensetzung des Knorpels beruhe.

2.2.1.3 Turkey Syndrom 1965

Von GORDON wurde 1965 in Großbritannien ein neues, perose-ähnliches Syndrom beschrieben, das bei Putenküken auftritt und bei diesen die höchste Morbidität im Alter von 5 bis 6 Wochen aufweist. Es wird seither als Turkey Syndrom 1965 (TS 65) bezeichnet. Später wurde über TS 65 auch aus den USA (PETERSON, 1968), Kanada (BIGLAND und BENSON, 1968), Neuseeland (POHL, 1969) und Deutschland (BERGMANN und SCHEER, 1977) berichtet. Als Symptome treten vermindertes Wachstum, schlechte Befiederung, Inappetenz und feuchter Kot auf. An den Beingliedmaßen werden ähnliche Erscheinungen wie bei Chondrodystrophie beobachtet, z.B. verdickte Sprunggelenke, Verkürzung des Tarsometatarsus, Verbiegung der Röhrenknochen und häufiges Abgleiten der Beuge-sehnen der Zehen. Zeichen für Rachitis wurden weder röntgenologisch noch histologisch gefunden. Vitamin- und Mineralstoffgaben konnten das Leiden nicht beeinflussen. Küm-mern und Todesfälle waren häufig (Working party on TS 1965, GORDON, 1966).

GYLSTORFF (1982) betont, daß die Erkrankung weniger an der schlechten Befiederung und dem verminderten Wachstum der 2 bis 4 Wochen alten Puten zu erkennen ist als an den verdickten Sprunggelenken und der Verformung des Tarsometatarsus. Bis zu 20 % eines Bestandes können erkrankt sein. In geringgradigen Fällen ist Selbstheilung der Skelettdeformierungen bis zum Alter von 8 Wochen möglich. Die Autorin ist der Meinung, daß als Ursache für die Erkrankung weiterhin *Mycoplasma meleagridis* angenommen werden muß. Zur Therapie können 200ppm Natriumfluorid im Trinkwasser oder Äthylten-Thiamintetraessigsäure in einer Dosierung von 200 mg/kg Futter mit gutem Erfolg eingesetzt werden, ohne daß jedoch erneutes Auftreten verhindert werden kann. Bessere Erfolge sind mit Biotin und Natriumhydrophosphat zu erzielen.

GRASSO (1968) stellte den wesentlichen Unterschied im pathologischen Bild dieser Erkrankung im Vergleich zur Perosis heraus. Er stellte einen kleinen Bezirk mit dichter Ossifikation in dem konkaven Bezirk des Epiphysenknorpels fest. Der Knorpel war dort breiter als üblich und der Übergang vom Knorpel zum Knochen erfolgte abrupt. Er vermutete, daß der Erkrankung ein Mangel an Vit. A, Vit. C, Vit. D, Biotin, Niacin, Folsäure, Cholin, Kupfer oder Mangan zugrunde liege und sie eventuell durch einen schwach pathogenen Erreger wie Mykoplasmen ausgelöst werden könne.

WISE et al. (1973) vertreten in ihrer Stellungnahme zu dem Artikel von GRASSO (1968) die Meinung, daß es sich bei dem verdichteten Knochenbezirk um ein Artefakt handeln könne, während der verdickte Wachstumsknorpel den Erscheinungen bei sekundärer Dyschondroplasie entspricht. Sie geben Hinweise dafür, daß die Verformungen der langen Röhrenknochen bei TS 65 makroskopisch und histopathologisch mit jenen identisch sind, die bei durch Fütterung ausgelöste Perose zu beobachten sind. Typisch sind Verkürzung und Verdickung der langen Röhrenknochen mit Verdickung der Sprunggelenke und Verbiegung des proximalen Endes des Tarsometatarsus in Varusstellung. Die Skelettveränderungen traten im Alter von 10 Tagen in geringem Grad und im Alter von 3 Wochen verstärkt auf. Danach bildeten sie sich entweder zurück oder sie wurden bis zur 6. Lebenswoche intensiver. In diesem Alter variierte der Befall von 3,8 bis 15,9 % der Tiere. Histologisch konnten sie beobachten, daß die Wachstumsknorpel an den proximalen Enden des Humerus, des Tibiotarsus und des Tarsometatarsus blutgefäßfrei waren. Dies änderte sich bei den meisten erkrankten Tieren bis zum Alter von 6 Wochen.

Da die Vorbehandlung der Bruteier durch Erwärmung auf 47 °C

oder Eintauchen in Tylosintartrat-Lösung unter Druck sowohl die Befallsrate an TS 65 als auch den Prozentsatz auf die Eier übertragener Mykoplasmen verminderte, stellten sie die Hypothese auf, daß *Mycoplasma meleagridis* in bisher noch unbekannter Weise die Ernährung der Wachstumsknorpel der langen Röhrenknochen beeinflußt und damit TS 65 auslöst oder zu der Erkrankung disponiert.

In Folgeuntersuchungen konnten WISE et al. (1974) mit *Mycoplasma meleagridis* das Syndrom erfolgreich auslösen, und zwar durch Infektion der Eier. Dabei erkrankten 71 - 75 % der 10 Tage alten Küken, während die intranasale Infektion von Eintagsküken nur geringe Wirkung zeigte.

In ähnlicher Weise konnten WISE und FULLER (1975) TS 65 dadurch auslösen, daß sie Erreger aus zwei *M. meleagridis*-Stämmen und aus einem Stamm von *M. gallisepticum* bei Eintagsputen in die Luftsäcke injizierten. Die stärkste Erkrankungsrate mit 80 % trat bei *M. gallisepticum* auf. Bei den beiden anderen Stämmen lag sie bei 32 bzw. 24 %.

2.2.2 Osteodystrophie

2.2.2.1 Rachitis

Rachitis wird als systemische Osteodystrophie des Geflügels definiert, bei der die mangelhafte Mineralisation der Knochen im Vordergrund steht. Sie tritt vor allem in den frühen Wachstumsstadien auf und stellt bei Mastgeflügel besonders in der zweiten und dritten Lebenswoche ein Problem dar. Bei adulten Vögeln ist das Leiden als Osteomalazie bekannt. Die von den erkrankten Tieren gelegten Eier haben häufig weiche Schalen (JULIAN, 1973; WISE, 1978). Bei jungen Vögeln ist es besonders durch weiche Knochen und Schnäbel gekennzeichnet (NAIRN und WATSON, 1972). Klinisch fällt auf, daß

sich die Tiere nicht gerne bewegen und auf den Sprunggelenken sitzen, oft kümmern und schlecht befiedert sind (BERGMANN und SCHEER, 1977). Die erkrankten Vögel haben einen abnormen Gang, und palpatorisch läßt sich die Weichheit der Schnäbel und des Sternums feststellen (SHANE, 1982).

Rachitis wird durch Kalzium-, Phosphor- oder Vit. D-Mangel ausgelöst oder durch eine Kombination derselben. In der Mehrzahl der Fälle wird sie durch Fehler in der Futterzusammensetzung verursacht, gewöhnlich dadurch, daß Vit. D in der Vormischung weggelassen oder ungenügende Phosphormengen vorgesehen werden. In seltenen Fällen wird die Erkrankung auch durch metabolische Defekte in der Leber oder den Nieren ausgelöst, wodurch das Vit. D nicht in seinen physiologisch aktiven Metaboliten umgewandelt werden kann.

Da die Hauptfunktion des Metaboliten (1,25 Dihydroxi-Vit. D) in der Erhöhung der Kalziumresorptionsrate im Darm besteht, sind die Erscheinungen bei Vit. D-Mangel, metabolischen Defekten und Kalziummangel identisch. Diese sind:

1. Erweiterung der hypertrophen Zone des Wachstumsknorpels, die vermindert mineralisiert und von metaphysären Gefäßen vaskularisiert ist.
2. In fortgeschrittenen Fällen Ersatz des Knochenmarks durch fibröses Gewebe.
3. Bei Kalziummangel sind der Kalziumblutspiegel normal oder zu niedrig, der Serumphosphorgehalt erhöht und die Aktivität der alkalischen Phosphatase normal.
4. Bei Vit. D-Mangel sind Serum-Kalzium- und -Phosphorgehalt erniedrigt bei deutlich erhöhter Aktivität der alkalischen Phosphatase.
5. Kalzium- und Vit. D-Mangel verursachen Hyperparathyreoidismus. Die Enden der langen Knochen neigen zur Vergrößerung. Sie werden weich und gummiartig. Beim Geflügel zeigt sich dieses an den Rippenköpfchen und -höckerchen

stärker als an der Rippen-Knorpel-Verbindung.

6. Phosphormangel verursacht ein etwas abweichendes Erscheinungsbild mit Hypoparathyreoidismus, erhöhtem Serumkalzium- und vermindertem -phosphorgehalt. Histologisch kann mit Routinemethoden keine Veränderung an den Wachstumsknorpeln festgestellt werden. Werden aber an unentkalkten Schnitten Kalziumfärbungen angewendet, so erkennt man, daß die primären Spongiosabälkchen nicht in dem üblichen Maß mineralisiert sind (WISE, 1975).

Nach GYLSTORFF (1982) werden bei 12 Wochen alten Hühnern bei Kalzium- oder Vitamin-D-Mangel unter dem Epiphysenknorpel Zysten mit Blut oder blaßrotem homogenem Inhalt gefunden. Der Knochenaschegehalt, die Knochenfestigkeit und die Röntgenstrahlendichte sind vermindert.

Bei Phosphormangel ist das Knochenwachstum vermindert, die Knochen sind verformt sowie stärker durchlässig für Röntgenstrahlen, und der Knochenaschegehalt ist auch verringert, aber die Knochenbildung ist weniger ungeordnet als bei Kalziummangel. Die Epithelkörperchen sind atrophiert. Histologisch ist die Wachstumszone weniger stark erweitert, aber sie ist ungeordnet. Die klare Trennung zwischen den einzelnen Zonen fehlt, und die Osteoidbildung ist vermindert.

GROTH (1962) sowie GROTH und FREY (1966) erwähnen neben der Desorganisation der Wachstumszone vor allem die Fibrose der Metaphyse und Diaphyse mit Anreicherung von Osteoklasten. Bei Phosphormangel fehlt die Fibrose. Nach NAIRN und WATSON (1972) ist es nicht ohne weiteres möglich, Protein- bzw. Energiedefizite von Phosphormangel bei Küken zu unterscheiden, weil in beiden Fällen

die Wachstumsfugen relativ unverändert bleiben.

Aufgrund seiner Untersuchungen an Küken mit Vit. D₃-Mangel setzt sich WISE (1978) mit den Befunden von GROTH (1962) sowie GROTH und FREY (1966) auseinander. Danach entsprechen die histologischen Erscheinungen bei den von ihm untersuchten Tieren jenen bei Phosphormangel und ähneln denen bei spontaner Rachitis. Er vermutet, daß subklinische bzw. nicht erkannte Fälle von Rachitis sehr häufig sind und mit später auftretender Beinschwäche verbunden sein können. Als typisch für Rachitis sieht er die kraniokaudale Verbiegung des Tibiotarsus und in sehr gravierenden Fällen die ventrodorsale Abplattung des Brustkorbs sowie Kyphose der Lendenwirbelsäule an.

WISE (1975, 1978) erklärt die Häufigkeit der Rachitis im jugendlichen Alter der Vögel mit deren enger Beziehung zur Wachstumsintensität, die im Alter von 2 bis 3 Wochen besonders groß ist. In diesem Stadium besitzen die Tiere keine Vit. D-Reserven, um Mangel in dieser Periode zu überbrücken. Außerdem werden in den ersten 8 Lebenswochen sehr unterschiedliche Futterrationen angeboten.

Er erzeugte bei Jungputen subklinische Rachitis mit marginalem Vit. D-Mangel. Dabei trat scheinbare Selbstheilung dadurch ein, daß mit verminderter Wachstumsintensität der relative Bedarf an Vit. D₃ und Phosphor sank. Bei Broiler-Küken trat geringgradige Rachitis bei einem Phosphorgehalt von 0,23 % im sogenannten Prästarterfutter auf, nicht jedoch, wenn im Prästarterfutter während der ersten 17 Tage der verfügbare Phosphorgehalt 0,43 % und im folgenden Starterfutter 0,21 % betrug. Er schließt daraus, daß i.a. in der Routinefütterung länger als nötig eine relativ hohe Phosphormenge verfüttert wird.

Rachitisähnliche Erkrankungen

Mykotoxikose

Unabhängig von Kalzium-, Phosphor- oder Vit. D-Mangel können beim Geflügel Rachitis-ähnliche Symptome beobachtet werden, wenn sie mit Futter gefüttert werden, das mit Mykotoxinen kontaminiert ist (HALAMA, 1981). KÖHLER et al. (1978) fanden bei Broiler-Küken, die Futter erhielten, das mit *Fusarium moniliforme* Sheldon kontaminiert war, innerhalb der ersten 20 Lebenstage folgende Symptome:

1. Verbreiterung der Wachstumsfuge,
2. ungenügende Knorpelbildung,
3. Demineralisierung von Spongiosa und Kompakta,
4. Bildung fibrösen Knochenmarks mit herdförmiger Ansammlung von Osteoklasten.

Kalzium- und Phosphorgaben brachten keine Veränderungen. Die Behandlung mit Vit. D₃ brachte jedoch raschen Erfolg. GEDEK et al. (1978) konnten ähnliche Ergebnisse bei Broilern erzielen, denen Futter mit *Trichothecen fusario* T.2, einem Produkt von *Fusarium moniliforme*, verabreicht wurde. Sie beobachteten bei 20 % der 15 bis 20 Tage alten Tiere einen klammen Gang, Inappetenz, Wachstumsstop der langen Knochen, Knochenweiche, aber keine rachitischen Erscheinungen an den Rippen. Histologisch waren die Wachstumsfugen verbreitert, der Knorpel anormal und Spongiosa sowie Kompakta mineralstoffarm.

Ähnliche Wirkungen von Mykotoxinen wurden auch von BIRD (1978), WARREN und HAMILTON (1980), sowie HUFF et al. (1980) beobachtet.

Die Toxine beeinflussen offenbar die Umwandlung von Vit.D₃

in 1,25-Dihydroxy-Vit. D₃ (KÖHLER et al., 1978) und erhöhen damit den Vit. D-Bedarf der betroffenen Tiere.

Da der Mykotoxinnachweis nicht immer leicht ist und sich bei Küken, die über längere Zeit geringe Toxinmengen erhalten, oft untypische Symptome ausbilden, ist die exakte Diagnose oft nicht leicht. Zusätzliche Enzymuntersuchungen im Blutplasma können dann nützlich sein (GYLSTORFF und ROLF, 1978).

Infektiöse Verzerrung und Lahmheit (Helikoptersyndrom)

Seit 1976 wurde in den Niederlanden eine Krankheit beobachtet, die mit rachitisähnlichen Erscheinungen verbunden ist. Sie tritt bei 2 bis 20 % der Tiere eines Bestandes auf und beginnt am Ende der ersten Lebenswoche. Ab der 2. bis 3. Lebenswoche wird die Knochenweiche deutlich. Bei der Sektion weisen ca. 75 % der Tiere veränderte Rippenköpfchen und -höckerchen sowie eine erweiterte Wachstumsfuge proximal am Tibiotarsus auf. Die Befiederung ist schlecht. Weil die Schwingenfedern in verschiedene Richtungen abstehen, nannten die Tierhalter die Tiere "Helikopterküken". Die Krankheit ist auf bestimmte Bestände beschränkt, und Vitamin- bzw. Mineralstoffgaben sind wirkungslos.

Von KOUWENHOVEN et al. (1978), VOETEN und VAN DER LEEST (1979) sowie VERTOMMEN et al. (1980) konnte nachgewiesen werden, daß die Krankheit durch ein übertragbares Agens ausgelöst wird. Der exakte Erregernachweis ist jedoch noch nicht gelungen.

Magnesiumüberdosierung

Rachitisähnliche Symptome wurden auch nach Magnesiumüberdosierung in toxischer Dosis (0,6 %) beobachtet. Der hohe Magnesiumgehalt im Futter unterdrückt offenbar die Funktion

der Epithelkörperchen, während die Calcitoninausschüttung angeregt wird. Die Zellzahl der Ultimobronchialdrüsen ist erhöht, die der Epithelkörperchen verringert (LEE et al., 1980).

2.2.2.2 Tibiatorsion, Twisted legs

Die als Twisted legs beschriebene Erkrankung ist gekennzeichnet durch hochgradige Deformation der Hintergliedmaßen bei jungen Vögeln infolge Verdrehung und Verbiegung des distalen Teiles von Tibiotarsus und Verbiegung des proximalen Teiles des Torsometatarsus. Dabei kann auch die Beugesehne abgleiten (slipped tendon). Meist treten die Erscheinungen einseitig auf. Die Krankheit wurde bei Masthähnchen, Fasanen, Pfauen und Emus beobachtet. Sie macht sich im Alter von 21 bis 49 Tagen bemerkbar. Eine genetische Veranlagung wird angenommen (SOMES, 1969). Die Symptome treten vor allem in Linien auf, die eine hohe Veranlagung zum Wachstum haben, so daß ein Mißverhältnis zwischen Gewichtszunahme und Skelettreife vermutet wird (SHANE, 1982). Die Tiere sind in ihrer Bewegung stark behindert, und infolgedessen ist die Wachstumsrate dann reduziert. Die Deformation soll nach BERGMANN und SCHEER (1977) weniger auf einer Verbiegung der Wachstumsfuge als auf Torsion des Tibiaschaftes und Distorsion des Sprunggelenks beruhen.

Genetische sowie haltungs- und fütterungsbedingte Einflüsse werden als Ursache angenommen (ITAKURA und YAMAGIWA 1970; DÄMMRICH und RODENHOFF 1970; RODENHOFF und DÄMMRICH 1971, 1973; BEIRNE und JENSEN 1979; TIMMS 1983). Broiler in Käfigen werden stärker betroffen als solche in Bodenhaltung (REECE et al., 1971; SETH und CALANDININ 1973; ANDREWS et al., 1974). Männliche Broiler erkranken doppelt so häufig wie weibliche (HAYE und SIMONS 1978).

Außerdem waren Einflüsse der Käfigbeschaffenheit zu erkennen, und Reduktion der metabolisierbaren Energie des Futters während der ersten beiden Lebenswochen verminderte die Befallsrate auf die Hälfte, Bewegungsmangel erhöhte sie. Ähnliche Befunde veröffentlichten POULUS et al.(1978).

SHARBY et al.(1972) lösten Tibiatorsion durch Verfütterung von Rationen aus, die mit Fusarien und Aspergillus kontaminiert waren.

RODENHOFF und BRONSCH (1971) vermuten, daß die Ursache für die Knochendeformationen vor allem in einer veränderten Knochenmatrix zu suchen sei, da in ihren Analysen der Rohproteingehalt im Humerus signifikant vermindert war, während andere Inhaltsstoffe keine Unterschiede zu den Knochen gesunder Tiere aufwiesen.

2.2.2.3 Ankylopodia

Mit der Bezeichnung Ankylopodia bezeichnet SHANE (1982) die Verkrümmung bzw. Verbiegung der Zehen. Eine Verbiegung in der Horizontalen nach lateral oder medial wurde von mehreren Autoren unter verschiedenen Benennungen beschrieben. Synonyma sind twisting of the digitis (NAIRN und WATSON 1972), crooked toes (BUCKLAND et al., 1976; POULOS et al., 1978) oder deviated toes (TIMMS 1983). Gelegentlich wird dies Krankheitsbild auch der Perose zugeordnet (STAKE et al., 1978).

Als curled toes wird dagegen die ventrale Verkrümmung der Zehen bezeichnet, die durch Riboflavinmangel verursacht wird (WYATT et al., 1973).

Ankylopodia tritt bei Broiler- und Putenküken ab dem 7. bis 10. Lebenstag auf und kann bei bis zu 60 % der Tiere eines

Bestandes gefunden werden. Entzündliche Reaktionen fehlen, und meist lahmen die Tiere nicht (NAIRN und WATSON, 1972).

Nach NESTOR (1971) liegt dem Leiden eine genetische Disposition zugrunde. Die Befallshäufigkeit kann aber durch Haltung und Fütterung beeinflusst werden.

Gaben von Lysin und Mangan zum Futter erhöhten die Häufigkeit der Ankylopodia (STAKE et al., 1978; RIZK et al., 1980). Gewichtsreduktion durch die Rationsgestaltung bzw. Lichtprogramm verminderte die Befallsrate (RIZK et al., 1980). Häufung des Leidens bei Tieren, die kontinuierlich bei Licht von 5 - 10 Lux bzw. 10 - 20 Lux gehalten wurden, sahen auch BUCKLAND et al. (1976) sowie TIMMS (1983).

GRIES und SCOTT (1972) beobachteten Ankylopodia zusammen mit Chondrodystrophie bei Pyridoxin-Mangel.

Nach den Befunden von SEEMANN (1981) traten verbogene Zehen bei drei verschiedenen Broiler-Linien (Lohmann, Ross und Hubbard) unabhängig vom Proteingehalt des Futters (20, 22, 24 bzw. 26 %) jedoch in den verschiedenen Linien unterschiedlich häufig auf. Tiere der Linien Lohmann und Ross waren häufiger betroffen (42,5 bzw. 39,5 %) als jene der Linie Hubbard (16,5 %). Männliche Tiere erkrankten häufiger (48,6 %) als weibliche (30,2 %).

2.2.2.4 Osteoporose

Osteoporose mit verminderter Bruchfestigkeit der Röhrenknochen, der Rippen und der Wirbel ist besonders bei Legehennen in Käfighaltung als Folge der Bewegungsarmut bekannt (URIST und DEUTSCH, 1960; KING, 1965; RIDDELL et al., 1968; SCHIEFER und DORN, 1969; COX und BALLOUN, 1970, 1971; NAIRN und WATSON, 1972).

Auch bei Broilerküken konnten Unterschiede in der Knochenfestigkeit in Abhängigkeit von der Aufzucht in Käfigen oder Bodenhaltung bzw. der Immobilisierung festgestellt werden (LLOYD et al., 1970; ROWLAND et al., 1971; WABECK und LITTLEFIELD, 1972; NIGHTINGALE et al., 1972; ANDREWS und GOODWIN, 1973; RODENHOFF und DÄMMRICH, 1973).

Nach den Untersuchungsergebnissen von SIEGEL et al. (1973) hat neben der Bewegungsmöglichkeit in den Käfigen auch die Umgebungstemperatur Einfluß auf die Bruchfestigkeit der Knochen. Tibiotarsus und Humerus der Broiler, die bei höherer Temperatur aufgezogen worden waren (35°C bis zur 9. Woche), hatten eine geringere Festigkeit als die gleichen Knochen der Broiler, die bei niedrigeren Temperaturen gehalten wurden (32°C zu Beginn und Senkung auf 21°C in der 4. Lebenswoche). Die schwächeren Knochen hatten auch einen geringeren Aschegehalt.

SEEMANN (1981) untersuchte die Festigkeit von Os femoris und Tibiotarsus in Abhängigkeit von Geschlecht, Broiler-Linie und Rohproteingehalt des Futters. Dabei ergaben sich sowohl Abhängigkeiten von der Linie als auch vom Geschlecht. Die Knochen männlicher Tiere waren i.a. fester als die weiblicher. Der Rohproteingehalt hatte nur in der 6. und in der 8. Woche Einfluß, und zwar waren im Alter von 6 Wochen die Knochen der Tiere, die 22 % Rohprotein bekamen, signifikant fester als die Knochen der Tiere, die 24 % Rohprotein erhielten. Im Alter von 8 Wochen hatten die mit 20 % Rohprotein gefütterten Broiler festere Knochen als die mit 26 % gefütterten.

SANGER et al. (1966) konnten bei 43 Tage alten Küken osteoporotische Veränderungen an den langen Röhrenknochen nachweisen, nachdem sie den Tieren nach dem Schlüpfen Lymphomatose-Virus intraperitoneal injizierten. Die Osteoporose

trat allerdings herdförmig und stets unter dem Periost beginnend auf. Anstelle kompakten Knochens wurde basophiler fibröser-spongiöser Knochen gebildet. Sie bezeichneten die Erkrankung als Osteopetrose.

In neuerer Zeit gelang es VAN DER HEIDE et al. (1981) ein Reovirus aus dem Darm von Broilern aus einem Bestand in den Niederlanden zu isolieren, in dem Osteoporose gehäuft auftrat. Wurden SPF-Küken mit dem Virus oral infiziert, so traten Femurhalsfrakturen und/oder Osteoporose bei diesen Tieren auf, während diese Symptome bei den Kontrolltieren ausblieben. Die Autoren vermuten, daß das Virus die Knochenveränderungen infolge Malabsorption im Gefolge der Viruseritis verursacht.

2.2.2.5 Osteomyelitis und Synovitis

Bei der Differentialdiagnose der Knochenveränderungen bei Broilern müssen auch durch Bakterien, Mykoplasmen, Viren oder andere Erreger bedingte Knochen- und Gelenkentzündungen berücksichtigt werden. Die Wachstumsknorpel und Metaphysen wachsender Tiere sind besonders gefährdet (WISE, 1975). So wurden entzündliche Veränderungen der Epi- und Metaphysen der langen Röhrenknochen, aber auch der Wirbel bei Hühner-, Puten- und Entenküken beschrieben. Als wesentlicher Unterschied zu den degenerativen Knochenveränderungen ist aber anzusehen, daß Knochendeformationen nicht oder erst in weit fortgeschrittenen Stadien auftreten. Über entsprechende Befunde berichteten OLSON et al (1954, 1956, 1964); OLSON und KERR (1966); JOHNSON und VAN DER HEIDE (1971); WISE und UPPAL (1972); JOHNSON (1972); NAIRN und WATSON (1972); NAIRN (1973); VAN DER HEIDE und KALBAC (1975); WISE (1975); VAN DER HEIDE et al. (1976) sowie WISE (1978).

3. MATERIAL UND METHODEN

3.1 Material

3.1.1 Versuchstiere

- A. Der Hauptanteil der Versuchstiere stammt aus zwei Broiler-Linien unterschiedlicher Herkunft und zwar Lohmann (Loh-1) und Ross.

Die Tiere beider Herkünfte wurden jeweils mit einer Routineration mit 22 % Rohprotein bzw. 26 % Rohprotein gefüttert. Aus dem größeren Gesamtbestand wurden im Alter von 4, 6 bzw. 10 Wochen Broiler, getrennt nach klinisch erkennbarem Gesundheitszustand entnommen (s.Tab.1). Bei den Broilern der Herkunft Lohmann wurde außerdem zwischen männlichen und weiblichen unterschieden, so daß insgesamt 112 Tiere untersucht wurden. Bei der Herkunft Ross wurden nur männliche Tiere untersucht, und zwar 54 Broiler.

- B. Um die histologischen Befunde aus der Versuchsgruppe A mit jenen bei Hühnern vergleichen zu können, die keine so starke genetisch und fütterungsbedingte Wachstumsintensität besitzen, wurden in einem Anschlußversuch entsprechende Lokalisationen von 14 klinisch gesunden männlichen und weiblichen Tieren aus einer Leghornlinie der Herkunft Lohmann (Lohmann Selected Leghorn, LSL) im Alter von 4, 6 bzw. 10 Wochen untersucht (Tab. 2).
- C. Um den Fütterungseinfluß von dem Einfluß der genetisch bedingten Wachstumsintensität trennen zu können, wurden in einem weiteren Anschlußversuch 27 Broiler der Herkunft Lohmann (Loh-2) mit Junghennenfutter mit 15 % Rohprotein

Tab. 1 Zahl der untersuchten Broiler im Hauptversuch, gegliedert nach Herkunft, Fütterungsgruppe, Alter, Geschlecht und Gesundheitszustand

		Fütterungsgruppe											
		22 % Rohprotein						26 % Rohprotein					
Alter	Geschlecht	4 Wochen		6 Wochen		10 Wochen		4 Wochen		6 Wochen		10 Wochen	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Gesundheitszustand	G	K	G	K	G	K	G	K	G	K	G	K	G
Broiler Loh-1	5	5	3	4	5	4	5	5	5	5	5	5	5
Broiler Ross	3	5	-	-	5	5	-	5	5	-	5	4	-

G = gesunde Tiere K = kranke Tiere * = Mineralstoffbestimmungen

Summe: Broiler Loh-1 = 112 Broiler Ross = 54

Tab. 2 Zahl der Tiere der Leghorn-Linie (LSL) im Anschlußversuch, gegliedert nach Alter und Geschlecht

Rohprotein	22 %				15 %	
Alter	4 Wochen		6 Wochen		10 Wochen	
Geschlecht	♂	♀	♂	♀	♂	♀
n	1 G	1 G	1 G	1 G	5 G	5 G*

G = gesunde Tiere,

* = Mineralstoffbestimmungen

Tab. 3 Zahl der Broiler (Loh-2) im Anschlußversuch (Junghennen-Fütterung, 15 % Rohprotein), gegliedert nach Alter und Geschlecht

Alter	4 Wochen		6 Wochen		10 Wochen	
Geschlecht	♂	♀	♂	♀	♂	♀
n	5 G*	4 G	5 G	3 G	5 K*	5 G

G = gesunde Tiere

K = kranke Tiere

* = Mineralstoffbestimmungen

gefüttert und je 5 männliche und 5 weibliche Tiere im Alter von 4, 6 bzw. 10 Wochen untersucht (Tab. 3). Abgesehen von den 5 männlichen Tieren im Alter von 10 Wochen, die lahmten, waren alle klinisch gesund. Wegen der begrenzten Tierzahl in diesem Nachversuch standen keine klinisch gesunden männlichen Broiler im Alter von 10 Wochen zur Verfügung.

- D. Um einen eventuellen Einfluß des Managements, insbesondere des Einfangens für das zwischenzeitliche Wiegen, abschätzen zu können, wurden in einem dritten Nachversuch 38 Broiler der Herkunft Hubbard in zwei Gruppen aufgezogen. Die Tiere der ersten Gruppe wurden in den üblichen Intervallen von 14 Tagen gewogen, während die Broiler in der zweiten Gruppe nie eingefangen wurden. Alle untersuchten Tiere waren männlich und 6 Wochen alt, und zwar 17 Tiere in der Gruppe 1 und 21 Tiere in der Gruppe 2.

3.1.2 Management

3.1.2.1 Flächenbedarf und Handhabung der Tiere

- A. Im Hauptversuch wurden 4.400 gesexte Eintagsküken der Herkünfte Loh-1 und Ross, das sind je 1.100 Küken jeder Herkunft und jeden Geschlechts in 80 identischen Buchten unter gleichen Umweltbedingungen aufgezogen.

Jede Bucht hatte eine Grundfläche von $2,35 \text{ m}^2$. Vom ersten Tag nach dem Schlupf bis zum Alter von 6 Wochen wurden 55 Tiere pro Bucht aufgezogen. Während der 6. Lebenswoche wurden 35 Tiere/Bucht, danach bis zum Alter von 8 Wochen 22 Tiere/Bucht und bis zum Ende der 10. Lebenswoche 11 Tiere/Bucht gehalten.

Während der gesamten Periode wurden die Buchten mit Weichholzspänen eingestreut. Zwischen den Belegungen wurden

die Buchten in üblicher Weise gereinigt und desinfiziert, mit 2%iger Lösung Lysovet PA (Aldehyde, Phenole, Alkohole), 5%iger Lösung Lysococ (Schwefelkohlenstoff mit Phenolderivaten) und Schlußdesinfektion durch Heißvernebelung mit Formaldehyd.

Die Tiere dieser Gruppen wurden am 1. Tag gesext und anschließend in 14-tägigem Abstand zur Gewichtskontrolle gewogen. Die Gewichte sind in Tab. 4 wiedergegeben, und Tab. 5 enthält die Angaben über die Futterverwertung. Die Broiler dieser Gruppen wurden, ebenso wie die Broiler der Gruppen C und D, nicht geimpft. Hinweise auf durch Infektionen oder Mykotoxine verursachte Knochenveränderungen wurden nicht gefunden.

- B. Die Tiere der Leghornlinie (LSL) wurden bis zum Alter von 6 Wochen auf einer Fläche von 17-20 Tieren/m² aufgezogen. Von der 7. bis zur 18. Lebenswoche wurden 8-10 Tiere/m² gehalten. Auch bei dieser Gruppe wurde mit Weichholzsägespänen eingestreut. Außer zum Sexen und zur Impfung gegen Mareksche Krankheit wurden die Tiere nicht in die Hand genommen. Weitere prophylaktische Impfungen gegen atypische Geflügelpest und infektiöse Bronchitis (I.B.) in der 4. Woche, gegen infektiöse Bursitis der Junghennen in der 6. Woche, die Boosterung gegen atypische Geflügelpest in der 8. Woche und die Boosterung gegen I.B. in der 10. Lebenswoche, wurden über das Trinkwasser durchgeführt.
- C. Die Broiler (Loh-2) dieses Nachversuchs wurden wie die Broiler des Hauptversuchs (A) gehalten mit dem Unterschied, daß von der 9. zur 10. Lebenswoche 10 Tiere/2,35 m² in den Buchten waren. Die Tiere waren nicht gesext und wurden während der Aufzucht nicht gefangen.
- D. Die Hubbard-Broiler waren ebenfalls ungesext und wurden wie die Broiler des Versuchs C gehalten, nur die Tiere der Gruppe 1 wurden in 14-tägigem Abstand gewogen.

3.1.2.2 Licht und Temperatur

Alle Broiler wurden, wie üblich, 24 Stunden bei Licht in

Tab. 4 Durchschnittsgewicht(in Gramm)der Broiler im Hauptversuch

	Loh-1 ♂		Loh-1 ♀		Ross ♂	
Protein	22 %	26 %	22 %	26 %	22 %	26 %
Alter						
14 Tage	348	367	337	345	310	324
28 Tage	1071	1097	943	952	1023	1045
42 Tage	1911	1886	1618	1635	1871	1903
56 Tage	2746	2756	2258	2325	2771	2802
70 Tage	3573	3522	2892	2904	3675	3597

Tab. 5 Futterverwertung der Broiler im Hauptversuch
(kg Futterverbrauch je kg Zunahme)

	Loh-1 ♂		Loh-1 ♀		Ross ♂	
Protein	22 %	26 %	22 %	26 %	22 %	26 %
Alter						
1-14 Tg.	1.280	1.203	1.294	1.239	1.291	1.202
14-28 Tg.	1.574	1.592	1.701	1.694	1.537	1.508
28-42 Tg.	2.158	2.432	2.405	2.488	2.112	2.251
42-56 Tg.	2.609	2.860	2.873	3.166	2.666	2.732
56-70 Tg.	3.543	3.942	3.944	4.144	3.649	3.733
1-28 Tg.	1.486	1.469	1.566	1.540	1.468	1.421
1-42 Tg.	1.786	1.877	1.924	1.946	1.765	1.802
1-56 Tg.	2.038	2.194	2.199	2.313	2.062	2.104
1-70 Tg.	2.388	2.547	2.585	2.683	2.455	2.467

einer Intensität von 15 Lux gehalten.

Das Lichtprogramm für die Leghornhennen ist aus Tab. 6 zu ersehen.

Die Raumtemperatur war in allen Versuchen identisch, und zwar 33 °C während der ersten Woche, 31 °C während der zweiten, 29 °C während der dritten, 26 °C während der vierten und 24 °C während der fünften Lebenswoche. Ab der sechsten Lebenswoche wurde die Temperatur konstant auf 21 °C gehalten.

3.1.2.3 Fütterung

Futter und Wasser standen jeweils ad libitum zur Verfügung.

- A. Das Futter der jeweiligen Gruppen mit unterschiedlichem Proteingehalt war so formuliert, daß sich lediglich der Rohproteingehalt unterschied. Der fehlende Energiegehalt wurde durch Maisstärke substituiert, und die Ration wurde mit Haferschalen auf 100 % aufgefüllt.

Aus jeder Herkunft wurden die Tiere in zwei Gruppen geteilt. In jeder Gruppe wurden nur gleichgeschlechtliche Tiere pro Bucht gehalten. Eine Gruppe erhielt das Futter Nr. 1 mit 22 % Rohprotein und die andere Gruppe das Futter Nr. 2 mit 26 % Rohprotein, und zwar jeweils während der gesamten Haltungsperiode.

Als Coccidiostatikum wurden 125 ppm Coyden dem Futter beigegeben.

Die Fütterung betreffende Einzelheiten können den Tab. 7 bis 9 entnommen werden.

Tab. 6 Beleuchtungsplan für die LSL-Tiere

Lebenswoche	Licht in Stunden	Licht an	Licht aus
Bis 2 Tage	24	x	x
1. Lebenswoche	18	7.00 h	1.00 h
2. "	17	7.00 h	24.00 h
3. "	16	7.00 h	23.00 h
4. "	15	7.00 h	22.00 h
5. "	14	7.00 h	21.00 h
6. "	13	7.00 h	20.00 h
7. "	12	7.00 h	19.00 h
8. "	11 1/2	7.00 h	18.30 h
9. "	11	7.00 h	18.00 h
10. "	10 3/4	7.00 h	17.45 h

Tab. 7 Zusammensetzung des Grundfutters der Loh-1- und Ross-Broiler

Bestandteile	%	Roh-Protein %	ME (MJ) pro kg	Meth. Roh-Protein %	Cystin Roh-Protein %
Mais	30.50	2.75	4.21	0.055	0.058
Weizen	17.60	2.02	2.22	0.030	0.046
Soja (50)	48.55	23.55	5.00	0.286	0.223
Fischmehl	03.00	01.85	0.35	0.056	0.017
DL-Methionin	00.35	00.34	0.06	0.343	-
	100.00	30.51	11.84	0.770	0.344

ME = metabolisierbare Energie

Tab. 8 Zusammensetzung des Versuchsfutters im Hauptversuch (in %)

	Futter 1	Futter 2	Protein %		ME Futter 1	(MJ) Futter 2
			Futter 1	Futter 2		
Grundfutter	72.20	85.30	22.0	26.0	8.6	10.1
Cholinchlorid	0.20	0.20	-	-	-	-
Vitamine	0.25	0.25	-	-	-	-
$\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$	1.60	1.10	-	-	-	-
CaCO_3	0.80	1.00	-	-	-	-
NaCl	0.27	0.25	-	-	-	-
Sojaoel	6.00	6.00	-	-	2.2	2.2
Maisstärke	15.70	5.85	-	-	2.4	0.9
Hafterschalen	2.93	-	-	-	-	-
Spurenelemente	0,05	0,05	-	-	-	-
Summe	100.00	100.00	22.0	26.0	13.2	13.2

Tab. 9 Chemische Analyse des Versuchsfutters
im Hauptversuch (in %)

Bestandteile	Futter 1	Futter 2
Wasser	10.05	10.80
Rohprotein	22.92	25.20
Rohfaser	3.14	2.80
Rohasche	5.58	5.40
Stärke	35.39	33.50
Zucker	7.65	6.20
Fett	7.88	11.90
N-freier Extraktst.	50.43	43.90
Kalzium	0.76	0.76
Phosphor	0.73	0.73
ME (MJ)	13.18/kg	13.18/kg

ME = metabolisierbare Energie

- B. Die LSL-Tiere dieses Versuches erhielten von der ersten bis zum Ende der 8. Lebenswoche die übliche Starter-Ration mit 22 % Rohprotein (Tab. 10 und 11). Ab der 9. Lebenswoche bekamen sie Junghennenfutter mit 15 % Rohprotein (Tab. 12 und 13). In beiden Rationen war Amprolium in einer Dosis von 0,1 mg/kg Futter als Coccidiostatikum enthalten.
- C. Die Broiler dieser Gruppe (Loh-2) bekamen das übliche Broilerfutter mit einem Rohproteingehalt von 22 % bis zum Ende der 2. Lebenswoche (Tab. 14 und 15). Anschließend wurde bis zur 10. Lebenswoche Junghennenfutter mit 15 % Rohprotein verfüttert (Tab. 12 und 13).
- D. Beide Gruppen der Hubbard-Broiler erhielten ebenfalls bis zum 14. Lebenstag die übliche Broiler Starter-Ration mit 22 % Rohprotein (Tab. 14 und 15) und anschließend das übliche Broiler Mastfutter mit 21 % Rohprotein (Tab. 16 und 17). Broiler Starter- und Mastfutter für die Hubbard und die Loh-2-Broiler enthielten Cocyden als Coccidiostatikum.

3.2 Methoden

3.2.1 Auswahl der Versuchstiere

Aus den Herkünften Loh-1 und Ross wurden aus beiden Fütterungsgruppen im Alter von 4, 6 bzw. 10 Wochen Tiere entsprechend der Aufstellung in Tab. 1 entnommen. Dabei wurde der Gesundheitszustand danach beurteilt, ob klinisch Lahmheitserscheinungen erkennbar waren oder nicht. Die Tiere wurden dafür innerhalb ihrer Buchten während der Bewegung beobachtet. Diejenigen, die keinen abnormen Gang aufwiesen, wurden als gesund eingestuft, während jene, die abnormale Bewegung zeigten, als krank beurteilt wurden, unabhängig davon, welche Ursache der Bewegungsstörung zugrunde lag.

Tab. 10 Zusammensetzung des Starterfutters
(in %)

Sojaschrot (50 %)	31.36
Sojaöl	04.03
Maisquellstärke	02.36
Gerste	27.75
Weizen	30.30
Luprosil (Propionsäure)	00.40
DL-Methionin	00.266
Cholinchlorid	00.25
Kohlensaurer Kalk	00.93
Dikalziumphosphat	01.61
Natriumchlorid	00.25
Vitamine	00.25
Zinkbacitracin	00.02
Spurenelemente	00.05
	99.82

Tab. 11 Chemische Analyse des Starterfutters
(in %)

Trockensubstanz	88.98
Rohprotein	22.51
Rohfaser	03.109
Rohasche	05.875
Stärke	36.26
Zucker	04.828
Fett	05.382
Lysin	01.113
Methionin	00.5426
Cystin	00.2790
Kalzium	00.9659
Phosphor	00.7130
Verfügbarer Phosphor	00.4522
Natrium	00.1327
Energiezahl Geflügel	79.33
ME (MJ)	12.35 / kg

ME = metabolisierbare Energie

Tab. 12 Zusammensetzung des Junghennenfutters (in %)

Sojaschrot (44 %)	15.62
Sojaöl	01.33
Roggen	16.66
Hafer	45.00
Weizen	16.66
Luprosil (Propionsäure)	00.30
DL-Methionin	00.1232
Cholinchlorid	00.100
Kohlensaurer Kalk	01.65
Dikalziumphosphat	02.016
Natriumchlorid	00.29
Vitamine	00.166
Spurenelemente	<u>00.05</u>
	99.97

Tab. 13 Chemische Analyse des Junghennenfutters (in %)

Trockensubstanz	88.71
Rohprotein	15.76
Rohfaser	06.438
Rohasche	06.797
Stärke	37.06
Zucker	03.431
Fett	04.258
Lysin	00.7499
Methionin	00.3533
Cystin	00.2880
Kalzium	01.281
Phosphor	00.6848
Verfügbarer Phosphor	00.4784
Natrium	00.1564
Energiezahl Geflügel	69.55
ME (MJ)	10.69 / kg

ME = metabolisierbare Energie

Tab. 14 Zusammensetzung des Broiler-Starterfutters
(in %)

Sojaschrot (50 %)	34.54
Sojaöl	06.27
Maisquellstärke	07.69
Mais gelb	26.59
Haferspelzen	04.42
Gerste	01.37
Weizen	14.02
DL-Methionin	00.33
Cholinchlorid	00.20
Kohlensaurer Kalk	01.54
Monokalziumphosphat	01.77
Natriumchlorid	00.20
Vitamine	00.25
Spurenelemente	00.05
	99.24

Tab. 15 Chemische Analyse des Broiler-Starterfutters
(in %)

Trockensubstanz	89.38
Rohprotein	22.14
Rohfaser	09.813
Rohasche	06.409
Stärke	34.52
Zucker	04.671
Fett	07.997
Lysin	01.133
Methionin	00.6024
Cystin	00.2486
Kalzium	01.017
Phosphor	00.8164
Verfügbarer Phosphor	00.6838
Natrium	00.1080
Energiezahl Geflügel	82.79
ME (MJ)	12.97 / kg

ME = metabolisierbare Energie

Tab. 16 Zusammensetzung des Broiler-Mastfutters
(in %)

Sojaschrot (50 %)	32.93
Sojaöl	06.27
Maisquellstärke	10.36
Mais gelb	25.38
Haferspelzen	05.28
Gerste	01.31
Weizen	13.38
DL-Methionin	00.32
Cholinchlorid	00.20
Kohlensaurer Kalk	01.54
Monokalziumphosphat	01.77
Natriumchlorid	00.20
Vitamine	00.25
Spurenelemente	00.05
	99.24

Tab. 17 Chemische Analyse des Broiler-Mastfutters
(in %)

Trockensubstanz	89.57
Rohprotein	21.17
Rohfaser	09.986
Rohasche	06.348
Stärke	35.70
Zucker	04.516
Fett	07.937
Lysin	01.081
Methionin	00.580
Cystin	00.2371
Kalzium	01.013
Phosphor	00.8047
Verfügbarer Phosphor	00.6722
Natrium	00.1069
Energiezahl Geflügel	82.82
ME (MJ)	12.97 / kg

ME = metabolisierbare Energie

Dabei wurde nicht zwischen gering- und hochgradiger Lahmheit unterschieden. Wenn möglich wurden jeweils 5 gesunde und 5 kranke Broiler jeden Geschlechts entnommen, mindestens jedoch 3 Tiere.

Unmittelbar nach der Selektion wurden die Broiler getötet und eingefroren.

Mit den Tieren der anderen Versuchsgruppen wurde analog verfahren.

3.2.2 Präparation für die histologische Untersuchung

Nach dem Auftauen bei Raumtemperatur wurden Humerus, Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus der linken Seite freipräpariert und von anhaftenden Muskel- und Bindegewebsresten befreit.

Mit einer Bandsäge wurden folgende Lokalisationen entnommen (Abb. 1):

1. Humerus:
die laterale Hälfte des distalen Endes;
2. Os femoris:
die kaudale Hälfte des distalen Endes;
3. Tibiotarsus:
kaudale Hälfte des proximalen Endes;
4. Tarsometatarsus:
dorsale Hälfte des proximalen Endes.

Außerdem wurde aus der Mitte des Schaftes der genannten Knochen jeweils ein ringförmiges Segment entnommen.

Abb. 1

Darstellung der Entnahmestellen für die histologische Untersuchung

- a) Distales Ende des Humerus b) Distales Ende des Os femoris
 c) Proximales Ende des Tibiotarsus d) Proximales Ende des Tarsometatarsus



Die Knochenstücke wurden zur Fixation in folgende Lösung nach WURMBACH und JACKSON (ROMEIS, 1968; § 1129) gebracht:

Cetylpyridiniumchlorid	0,5 g
40 % Formaldehyd	10,0 ml
Aqua dest.	90,0 ml.

Nach dreitägiger Fixation und sechsstündigem Wässern wurden die Knochen zur Entkalkung in eine Mischung aus 45 %iger Ameisensäure und 20 %igem Natriumcitrat im Verhältnis 1:1 gelegt.

Die Entkalkungsdauer für die Knochen der Broiler betrug:

4 Wochen alte Broiler	3 Wochen
6 Wochen alte Broiler	4 Wochen
10 Wochen alte Broiler	5 Wochen.

Die Knochen der Leghornlinie mußten jeweils 1 Woche länger entkalkt werden.

Nach zwölfstündigem Wässern wurden die Knochenteile über die aufsteigende Alkoholreihe und Methylbenzoat sowie Benzol in Paraplast (60 °C) gebracht und in diesem eingebettet.

Von den Paraplastblöckchen wurden 10 µm dicke Schnitte auf einem Schlittenmikrotom (Fa. Jung) angefertigt und zwar in drei Stufen. Pro Stufe wurden sechs Schnitte gewonnen. Zwischen den Stufen wurden jeweils zehn Schnitte verworfen.

Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin (HE) nach MEYER (ROMEIS, 1968; §§ 648, 703) bzw. mit Alcianblau-Siriusrot-Orange G (AB-SR) nach WURMBACH und POHLAND (ROMEIS, 1968; § 1614) gefärbt. Sie wurden lichtmikroskopisch untersucht und entsprechend dem Grad der pathologischen Veränderungen nach der in Tab.18 aufgeführten Einteilung bewertet.

Der Index für den Befallsgrad einer Gruppe wurde dadurch gebildet, daß die ermittelten Grade zusammengezählt und der Mittelwert für jede Lokalisation gebildet wurde. Ebenso wurde der Mittelwert für die verschiedenen Arten der Knochenveränderungen innerhalb einer Gruppe pro Lokalisation ermittelt.

3.2.3 Makroskopische Untersuchung

Sofort nach der Präparation und Reinigung der einzelnen Knochen wurden die makroskopischen Abweichungen von der Norm in vorbereitete Skizzen eingezeichnet. Entsprechend dem Grad der Abweichungen wurden diese wie in Tab. 18 für die histologischen Befunde angegeben mit Kreuzen bewertet.

Um die Abweichungen von der Norm im proximalen, zentralen bzw. distalen Teil von Tibiotarsus und Tarsometatarsus getrennt bewerten zu können, wurde für jeden dieser Knochenabschnitte eine eigene Bewertung vorgenommen.

3.2.4 Messungen an den Knochen

Vor der weiteren Präparation der Knochen wurden jeweils

- Länge,
- Durchmesser des Schaftes in der Diaphysenmitte und
- Frischgewicht

ermittelt und registriert. Die Feststellung des Frischgewichtes erfolgte sofort nach der Präparation mittels einer elektronischen Waage mit einem Wiegebereich bis 120 g mit zwei Kommastellen. Die Länge und der Schaftdurchmesser wurden mit einer Schublehre festgestellt.

Tab. 18

Einteilung der histologischen Befunde entsprechend dem Grad des pathologischen Befundes und Einteilung für die statistische Auswertung

Wertung nach dem histologischen Befund	Einteilung für die statistische Bearbeitung
0 = keine Veränderungen	1
(+) = sehr geringgradige Veränderungen	2
+ = geringgradige Veränderungen	3
+(+) = gering- bis mittelgradige Veränderungen	4
++ = mittelgradige Veränderungen	5
++(+) = mittel- bis hochgradige Veränderungen	6
+++ = hochgradige Veränderungen	7

3.2.5 Mineralstoffanalyse

Nach Entnahme der Proben für die histologische Untersuchung wurden die distale Hälfte des Tibiotarsus und die proximale Hälfte des Humerus für die Mineralstoffanalyse reserviert. Bestimmt wurde der Gehalt an Asche, Kalzium, Magnesium und Phosphor.

Von folgenden Tieren wurden Knochen zur Mineralstoffbestimmung entnommen:

1. Loh-1: Aus beiden Fütterungsgruppen Tiere im Alter von 4 und 10 Wochen und zwar sowohl klinisch gesunde als auch lahme, aber nur männliche,
2. LSL: Männliche Tiere, 10 Wochen alt,
3. Loh-2: Männliche Tiere, 4 Wochen alt und gesund, bzw. 10 Wochen alt und lahm.

Die Knochenproben wurden bis zur Analyse bei Temperaturen von -18°C bis -20°C aufbewahrt.

Die Veraschung erfolgte während 12 Stunden bei 600°C . Danach wurde der Aschegehalt in % des Frischgewichts festgestellt.

Die Asche wurde in folgender Mischung gelöst:

- | | |
|--------------------------------|---------|
| 1. Aqua dest. | 30 ml |
| 2. konzentrierte Salzsäure | 20 ml |
| 3. konzentrierte Salpetersäure | 0,2 ml. |

Die Lösung wurde 30 min. gekocht und anschließend filtriert. Das Filtrat wurde mit Aqua dest. auf 100 ml aufgefüllt. Aus

dieser Lösung fanden die Kalziumbestimmung nach der Methode von SARKAR und CHAUHAN (1967) und die Phosphorbestimmung nach dem Vorgehen von BOGATZKI (1938) sowie ZILVERSMIT und DAVIS (1950) statt.

Die Magnesiumbestimmung in derselben Lösung wurde mit der Atomabsorptionsspektrometrie vorgenommen.

3.2.6. Statistische Analyse

Die Daten wurden nach der multifaktoriellen Varianzanalyse bearbeitet, wenn eine Normalverteilung der Werte angenommen werden konnte.

Die Differenz zwischen den Mittelwerten wurde mittels eines multiplen-t-Tests (Scheffé-Test, SACHS, 1978) auf Signifikanz geprüft.

Die Differenz zwischen den Häufigkeiten wurde mit Hilfe eines parameterfreien Tests (G-Test von WOOLF, mit Korrektur nach YATES; SACHS, 1978) geprüft.

Die signifikanten Differenzen zwischen den Mittelwerten wurden alphabetisch gekennzeichnet.

4. ERGEBNISSE

4.1 Makroskopische Befunde

4.1.1 Allgemeine Bemerkungen zum makroskopischen Aussehen der langen Röhrenknochen

Makroskopisch zeigten die Knochen der Tiere der Linie "Lohmann Selected Leghorn" (LSL) sehr viel feinere Strukturen als die Knochen der Broiler in jeder Altersstufe. Sowohl die distalen als auch die proximalen Enden der Knochen erschienen feiner und waren, verglichen mit den Knochen der Broiler, weniger dick. Die Knochen der Leghorntiere waren leichter, kürzer und wiesen eine dünnere Diaphyse auf als die Knochen der Broiler. Jedoch wurde beim Zersägen des Schaftes festgestellt, daß die Knochen der LSL-Tiere fester waren als die Knochen der Broiler vergleichbarer Altersstufe. Alle Knochen der LSL-Tiere waren vergleichsweise einheitlich in der Länge, speziell, was den Tibiotarsus betrifft, der bei den Broilern in diesem Merkmal eine große Variation aufwies, besonders jedoch in den Altersstufen von 6 und 10 Wochen.

Bei den Broilern wichen die langen Röhrenknochen im Alter von 4 Wochen in ihrer Form noch nicht wesentlich von den Knochen der LSL-Tiere ab. Sie waren aber insgesamt dicker, plumper und länger.

Im Alter von 6 und 10 Wochen traten deutliche Unterschiede zu den Knochen der Broiler auf. Neben der plumpen Form fiel vor allem eine kranial-konvexe Verbiegung des Tibiotarsus auf. In diesen Altersgruppen traten aber bereits makroskopisch erkennbare Veränderungen vor allem am Tibiotarsus und Tarsometatarsus häufig auf, und zwar deutliche Verbiegungen der Metaphysen bzw. des Schaftes oder auch

Verdickungen an diesen Stellen einschließlich der Epiphysen. Diese werden im folgenden Abschnitt näher beschrieben. Im Alter von 6 Wochen waren z.B. nur bei 47,4 % der Loh-1- und 65 % der Ross-Tiere der Tibiotarsus und bei 79 % der Loh-1- bzw. 85 % der Ross-Tiere der Tarsometatarsus makroskopisch nicht verändert. Bei den 10 Wochen alten Tieren sanken die Zahlen für den Tibiotarsus auf 19 % bzw. 25 %, während sie für den Tarsometatarsus auf 89,2 bzw. 100 % anstiegen.

4.1.2 Pathologisch anatomische Befunde an den langen Röhrenknochen

4.1.2.1 Makroskopische Beschreibung

An den Knochen der LSL-Tiere aller Altersstufen konnten makroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen gefunden werden. Desgleichen erschienen alle Knochen der vier Wochen alten Broiler äußerlich normal.

Makroskopische Veränderungen wurden nur am Tibiotarsus und Tarsometatarsus der älteren Broiler der Herkünfte Loh-1 und Ross im Alter von 6 bzw. 10 Wochen sowie bei den 10 Wochen alten männlichen Broilern der Versuchsgruppe Loh-2, die ab dem 14. Lebenstag mit Junghennenfutter gefüttert worden waren und alle lahmten, gefunden. Die 10 Wochen alten weiblichen Tiere der Gruppe Loh-2 sowie die Tiere beiderlei Geschlechts mit 4 und 6 Wochen dieser Gruppe lahmten nicht und ließen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen erkennen.

Meistens war die proximale Metaphyse des Tibiotarsus in unterschiedlichem Grade nach kaudal konkav gebogen. In den schwersten Fällen betrug der Winkel nahezu 90° . Vielfach war mit dieser Verbiegung der proximalen Metaphyse eine beträchtliche Verdickung des gesamten Schaftes verbunden. Manchmal konnte zusammen mit der Biegung der proximalen Metaphyse

des Tibiotarsus auch eine konvexe Biegung zur kaudalen Seite beobachtet werden, jedoch in geringerem Grad.

Die Schäfte mehrerer Tibiotarsi zeigten eine Konvexität zur kranialen und/oder kaudalen Seite in einem Ausmaß, das über das "normale" Bild bei Broilern hinaus ging. In 34 Fällen war eine kranialkonvexe Biegung des Schaftes in der proximalen Hälfte mit einer kaudalkonvexen Biegung in der distalen Hälfte gekoppelt. In diesen Fällen waren immer auch die proximale und/oder die distale Metaphyse makroskopisch verändert. Diese Abnormitäten des Schaftes wurden nicht isoliert beobachtet, sondern sie waren immer mit makroskopischen Veränderungen der proximalen und/oder distalen Metaphyse verbunden.

Das distale Ende des Tibiotarsus wies vergleichsweise weniger schwere makroskopische Veränderungen auf. Häufig (20 von 82 Knochen) handelte es sich um Verdrehungen des distalen Endes zur medialen Seite bei gleichzeitiger Verdickung. Bei drei Knochen kamen jedoch Verdrehungen nach lateral vor. Meistens wurden solche Veränderungen gefunden, wenn das proximale Ende ebenfalls verändert war (19 Knochen). Bei vier Knochen war die Rollfurche der distalen Epiphyse für die Zehenbeuger erweitert und abgeflacht.

Im Falle des Tarsometatarsus der Broiler wurden pathologische Veränderungen zumeist am proximalen Ende des Knochens gefunden (21 von 82 Knochen). Eine Verdickung des Kopfes wurde dabei häufiger an der medialen (7 Knochen) als an der lateralen (2 Knochen) Seite festgestellt. Zwölf Knochen zeigten eine Verbiegung der proximalen Metaphyse zur medialen Seite. Am distalen Ende dieses Knochens wurde in keinem Fall eine Verdickung festgestellt. Jedoch wurde bei 5 Knochen eine Verbiegung des distalen Endes in medialer oder in latera-

ler Richtung gefunden. Eine Verdickung des Knochenschaftes wurde gewöhnlich festgestellt, wenn das proximale Ende verdickt und gebogen war.

Beim Zersägen des proximalen Endes des Tibiotarsus, das gewöhnlich makroskopische Veränderungen aufwies, wurde gelegentlich eine für Dyschondroplasie typische bläulich-weiße, weiche Knorpelplombe gefunden. Diese Plombe befand sich dann meist im Bereich der Metaphyse und war mit der Epiphyse des Knochens verbunden oder aber in einigen Fällen von ihr getrennt und dann mehr im proximalen Teil der Diaphyse gelegen.

In einem Fall erreichte die Knorpelplombe ein derartiges Ausmaß, daß in der stark nach kaudal gebogenen Metaphyse ein von außen sichtbarer Knochendefekt entstand.

Auch bei der makroskopischen Untersuchung des proximalen Endes der Tarsometatarsi wurden einige Knorpelplomben festgestellt, speziell dann, wenn gleichzeitig eine Verdickung und/oder Verbiegung dieses Knochenendes vorhanden war. Das mikroskopische Aussehen und die genaue Lokalisation der Veränderungen bei Dyschondroplasie im Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler wird in Abschnitt 4.2.2.4 (Seite 98) beschrieben.

Die Zehen einiger Broiler wiesen ebenfalls makroskopische Veränderungen auf. Diese Veränderungen konnten in allen Altersstufen gefunden werden. Meist war die zweite Zehe in medialer Richtung gebogen, gelegentlich zusammen mit der dritten und seltener auch der vierten Zehe. Auch eine laterale Verbiegung der zweiten Zehe wurde beobachtet. In einigen wenigen Fällen war die zweite Zehe zur medialen, die dritte und vierte Zehe jedoch zur lateralen Seite hin verbogen. Diese makroskopischen Befunde wurden erhoben, ohne daß die Zehen im Gelenk gelöst oder von der Haut befreit worden waren.

4.1.2.2 Statistische Auswertung

Die Ergebnisse der varianzanalytischen Auswertung bezüglich der makroskopischen Veränderungen der verschiedenen Teile des Tibiotarsus bzw. Tarsometatarsus sind für die Herkünfte Loh-1 und Ross in Tab. 19 zusammengestellt. Weder Herkunft noch Geschlecht oder Futter hatten einen statistisch gesicherten Effekt auf die makroskopischen Veränderungen in den genannten Knochen. Dagegen wurden deren äußeres Erscheinungsbild durch die Faktoren Alter und Gesundheit beeinflusst. Zehn Wochen alte Tiere zeigten signifikant mehr makroskopische Abnormitäten in allen Teilen des Tibiotarsus und am proximalen Ende des Tarsometatarsus als 6 Wochen alte Tiere. Im Gegensatz dazu war der Schweregrad der Abnormitäten aller genannten Knochenteile im Alter von 6 Wochen höher als mit 10 Wochen. Die als klinisch krank klassifizierten Tiere dieser zwei Herkünfte wiesen signifikant mehr makroskopische Veränderungen an allen Teilen des Tibiotarsus sowie am proximalen Ende des Tarsometatarsus auf, verglichen mit den klinisch gesunden Tieren. Auch der Schweregrad der Veränderungen war bei den kranken Tieren höher.

Bei den klinisch als gesund eingestuften Tieren wurden z.T. erhebliche pathologisch-anatomische Veränderungen an Tibiotarsus und Tarsometatarsus gefunden, und zwar vor allem m.o.w. starke Verdickungen der proximalen Epi- und Metaphyse sowie Verbiegungen im Bereich der Metaphyse und des proximalen Teiles des Schaftes. Gelegentlich war auch der Schaft gering bis mittelgradig verbogen oder die distale Epiphyse verdickt.

Die Unterschiede in der Häufigkeit der Befunde zwischen als gesund bzw. als lahm eingestuften Tieren der Gruppe Loh-1 und Ross ist aus Tab. 20 zu ersehen. Daraus geht hervor,

Tab. 19 Ergebnisse der parameterfreien Auswertung (Irrtumswahrscheinlichkeiten in %) für die makroskopischen Veränderungen am Tibiotarsus und am Tarsometatarsus der Loh-1- und Ross-Broiler

	Tibiotarsus			Tarsometatarsus		
	proximal	zentral	distal	proximal	zentral	distal
Herkunft	n.s. 49.10	n.s. 57.05	n.s. 27.28	n.s. 22.71	n.s. 100.00	n.s. 100.00
Geschlecht	n.s. 100.00	n.s. 22.81	n.s. 82.29	n.s. 35.94	n.s. 100.00	n.s. 100.00
Futter	n.s. 17.91	n.s. 84.11	n.s. 100.00	n.s. 70.22	n.s. 100.00	n.s. 100.00
Alter	*** 00.00	*** 00.00	*** 00.00	* 02.84	n.s. 15.66	n.s. 29.35
Gesundheit	** 00.06	** 00.68	** 00.36	** 01.56	n.s. 50.79	n.s. 26.80

Tab. 20 Prozentsatz der makroskopischen Veränderungen am Tibiotarsus und am Tarsometatarsus der Loh-1- und Ross-Bröiler

		n	Tibiotarsus			Tarsometatarsus		
			proximal	zentral	distal	proximal	zentral	distal
Loh-1	♀	56	33.9	39.3	21.4	7.1	1.8	3.6
Loh-1	♂	56	35.7	26.8	25.0	14.3	1.8	3.6
Ross	♂	54	27.8	20.4	14.8	5.6	1.9	1.9
22 % Rohprotein im Futter		51	39.2	25.5	19.6	7.4	2.0	2.0
26 % Rohprotein im Futter		59	25.4	22.0	20.3	11.9	1.7	3.4
4 Wochen alt		38	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
6 Wochen alt		39	35.9 ^b	17.9 ^b	20.5 ^b	17.9 ^a	5.1	2.6 ^b
10 Wochen alt		33	63.6 ^a	57.6 ^a	42.4 ^a	12.1 ^b	0.0	6.1 ^a
gesunde Tiere		53	15.1 ^b	11.3 ^b	7.5 ^b	1.9 ^b	0.0	0.0
krankte Tiere		57	47.4 ^a	35.1 ^a	31.6 ^a	17.5 ^a	3.5	5.3

daß Differenzen insbesondere am proximalen Ende des Tibiotarsus vorhanden waren.

Die Häufigkeit der makroskopischen Abnormitäten war bei den Tieren der Herkünfte Loh-1 und Ross am proximalen Tibiotarsusende mit 48,6 % höher als am Schaft mit 43,2 % und am distalen Ende mit 30,6 %.

Am Tarsometatarsus waren die Veränderungen deutlich weniger häufig, und zwar am proximalen Ende 13,5 %, am Schaft nur 2,7 % und am distalen Ende 4,5 %.

Auch bei der Beurteilung des Schweregrades der Veränderungen an den einzelnen Lokalisationen war das proximale Ende des Tibiotarsus erkennbar stärker betroffen als der Schaft und das distale Ende ((+) bis + zu 0 bis (+)), insbesondere bei den als lahm eingestuften Broilern (+ bis ++ zu (+)). Bei den lahmen Tieren war auch das distale Ende des Tibiotarsus etwas stärker verändert als der Schaft. Bei den lahmen Tieren war das proximale Ende des Tarsometatarsus in ähnlich starkem Grad verändert wie das distale Ende des Tibiotarsus ((+)).

Im Falle der nach dem 14. Lebenstag mit Junghennenfutter aufgezogenen Loh-2-Broiler wurden makroskopische Veränderungen nur bei den männlichen 10 Wochen alten Tieren gefunden, die allerdings alle lahm gingen, wobei sowohl der Tibiotarsus als auch der Tarsometatarsus Abnormitäten an den proximalen und distalen Enden sowie am Schaft zeigten. Diese Veränderungen traten mit 100 % häufiger an den proximalen Enden und am Schaft sowie mit 80 % an den distalen Enden des Tibiotarsus als an den entsprechenden Stellen des Tarsometatarsus mit je 60 % auf.

Beurteilt nach dem Schweregrad waren bei diesen Tieren alle Lokalisationen stärker verändert als bei den gleich alten

Loh-1- und Ross-Broilern, vor allem wieder aber das proximale Ende des Tibiotarsus mit ++ bis ++(+). Bewertet man auch die makroskopisch unveränderten Knochen der weiblichen Tiere mit, so ergibt sich für diese Lokalisation immer noch ein mittlerer Schweregrad von + bis ++(+). Die lahmen männlichen Broiler der Herkunft Loh-1 wiesen im Alter von zehn Wochen am proximalen Ende des Tibiotarsus einen mittleren Schweregrad der Veränderungen von + bis ++(+) auf. Auch der Tarsometatarsus war bei den männlichen, lahmen Loh-2-Broilern deutlich verändert (proximal + bis ++(+), Schaft (+) bis +, distal 0 bis (+)).

4.1.3 Messungen an den langen Röhrenknochen

In den Tabellen 21 bis 23 sind die Ergebnisse der Varianzanalytischen Auswertung der Messungen (Länge, Schaftdurchmesser, Gewicht) an Humerus, Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus für die Herkünfte Loh-1 und Ross zusammengestellt. Die jeweiligen Mittelwerte mit den Standardabweichungen für die Herkünfte Loh-1, Loh-2, Ross und LSL können den Tabellen 30 bis 41 im Anhang entnommen werden.

Auf eine Varianzanalytische Auswertung der Knochenmessungen für Loh-2- und LSL-Tiere mußte wegen der Unterschiede in der Fütterung bzw. dem Gesundheitsstatus zwischen den beiden Herkünften verzichtet werden. Deshalb sind die Mittelwerte für diese beiden Gruppen ohne Angabe von Signifikanzen unter den jeweiligen Meßergebnissen dargestellt. Die Mittelwerte für die Knochen von gesunden Loh-2-Broilern wurden mit denen von gesunden Loh-1- bzw. Ross-Tieren verglichen. Entsprechend wurde mit den kranken Tieren verfahren.

Verglichen mit den Knochen der Broiler waren die Knochen der LSL-Tiere kürzer, leichter und wiesen einen geringeren

Tab. 21 Ergebnisse (Irrtumswahrscheinlichkeit in %) der varianzanalytischen Auswertung der Knochenmaße nach Geschlecht, Herkunft, Futter, Alter und Gesundheit der Loh-1- und der Ross-Broiler

Knochen		Humerus			Os femoris			Tibiotarsus			Tarsometatarsus		
Maße		Länge	Schaft- durch- messer	Ge- wicht	Länge	Schaft- durch- messer	Ge- wicht	Länge	Schaft- durch- messer	Ge- wicht	Länge	Schaft- durch- messer	Ge- wicht
Faktoren													
Loh-1 und	Geschlecht	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0
	Futter	n.s. 87.1	*	*	n.s. 33.2	n.s. 44.1	*	n.s. 87.7	n.s. 60.6	n.s. 33.0	n.s. 98.3	n.s. 16.4	n.s. 21.0
	Alter	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0
	Gesundheit	n.s. 19.0	n.s. 14.3	n.s. 33.1	n.s. 09.8	n.s. 11.9	n.s. 25.9	*** 00.1	*	*	n.s. 27.4	*** 00.0	*
Loh-1 und Ross	Herkunft	n.s. 42.7	n.s. 93.8	n.s. 97.8	n.s. 56.0	n.s. 55.8	n.s. 81.0	n.s. 13.2	*	n.s. 58.7	n.s. 41.0	n.s. 10.7	n.s. 74.2
	Futter	n.s. 10.7	*	n.s. 09.6	n.s. 12.0	n.s. 06.4	** 00.4	*	n.s. 29.7	n.s. 51.2	n.s. 13.7	n.s. 24.9	n.s. 07.2
	Alter	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0	*** 00.0
	Gesundheit	n.s. 31.5	n.s. 27.4	n.s. 27.0	n.s. 23.3	n.s. 52.5	n.s. 23.6	*	n.s. 29.4	n.s. 60.1	n.s. 20.0	*	n.s. 07.9

Tab. 22 Mittelwerte der Knochenmaße der Loh-1-Broiler für die Varianzfaktoren Geschlecht, Futter, Alter und Gesundheit

Knochen		Humerus			Os femoris			Tibiotarsus			Tarsometatarsus		
Maße		Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g
Faktoren	n												
Loh-1 ♂	56	a 7.76	a 0.85	a 10.19	a 8.41	a 1.06	a 14.84	a 11.51	a 1.04	a 22.19	a 8.50	a 1.12	a 12.47
Loh-1 ♀	56	b 7.46	b 0.79	b 8.37	b 7.97	b 0.98	b 11.35	b 11.03	b 0.94	b 17.11	b 7.96	b 0.98	b 8.45
22 % Rohprotein	52	7.60	0.81	9.00	8.13	1.01	12.62	11.28	0.98	19.26	8.23	1.04	10.19
26 % Rohprotein	60	7.61	0.83	9.52	8.24	1.03	13.49	11.26	1.00	19.99	8.23	1.06	10.70
4 Wochen	37	c 6.01	c 0.66	c 4.68	c 6.33	c 0.82	c 6.53	c 8.74	c 0.76	c 9.51	c 6.39	c 0.92	c 5.90
6 Wochen	38	b 7.43	b 0.81	b 8.37	b 8.01	b 1.03	b 10.88	b 10.98	b 0.97	b 17.80	b 8.04	b 1.06	b 10.17
10 Wochen	37	a 9.40	a 1.00	a 14.90	a 10.24	a 1.21	a 19.89	a 14.10	a 1.24	a 31.69	a 10.27	a 1.17	a 15.32
gesunde Tiere	56	7.67	0.83	9.47	8.32	1.04	13.42	11.50	0.98	19.15	8.31	1.02	10.13
krankte Tiere	56	7.54	0.81	9.09	8.06	1.00	12.76	11.04	1.00	20.15	8.15	1.08	10.79

Tab. 23 Mittelwerte der Knochenmaße der männlichen Loh-1- und Ross-Broiler für die Varianzfaktoren Herkunft, Futter, Alter und Gesundheit

Knochen	Maße	Faktoren	Humerus			Os femoris			Tibiotarsus			Tarsometatarsus		
			Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g	Länge cm	Schaft- durch- messer cm	Ge- wicht g
		n												
	Loh-1 ♂	56	7.76	0.85	10.19	8.41	1.06	14.84	11.51	^a 1.04	22.19	8.50	1.12	12.47
	Ross ♂	54	7.73	0.84	10.21	8.39	1.08	14.99	11.68	^b 1.00	22.87	8.37	1.08	12.45
	22 % Rohprotein	51	7.62	0.82	9.75	8.26	1.05	13.87	11.36	1.00	22.35	8.22	1.08	11.86
	26 % Rohprotein	59	7.84	0.86	9.81	8.52	1.09	15.81	11.79	1.04	22.66	8.63	1.12	12.98
	4 Wochen	38	^c 6.02	^c 0.67	^c 4.90	^c 6.50	^c 0.84	^c 6.85	^c 8.86	^c 0.77	^c 10.11	^c 6.49	^c 0.95	^c 6.39
	6 Wochen	39	^b 7.58	^b 0.83	^b 9.20	^b 8.23	^b 1.08	^b 13.38	^b 11.29	^b 1.03	^b 20.29	^b 8.17	^b 1.10	^b 12.01
	10 Wochen	33	^a 9.91	^a 1.05	^a 17.49	^a 10.79	^a 1.32	^a 25.99	^a 15.10	^a 1.30	^a 39.44	^a 11.01	^a 1.26	^a 19.97
	gesunde Tiere	53	7.78	0.85	10.37	8.46	1.08	15.22	11.72	1.01	22.91	8.57	^b 1.07	12.18
	krankte Tiere	57	7.70	0.83	10.04	8.34	1.06	14.62	11.47	1.03	22.16	8.32	^a 1.12	12.72

Schaftdurchmesser auf. Die Knochen der männlichen Tiere waren jeweils länger und schwerer (s. Tab. 38 u. 39 im Anhang).

4.1.3.1 Knochenlänge

Wie aus Tab. 21 ersichtlich, wurde die Länge von Humerus, Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Loh-1-Tiere sowohl vom Geschlecht als auch vom Alter signifikant beeinflusst. Ein Effekt der Fütterung konnte für keines dieser Merkmale für diese Herkunft nachgewiesen werden, wohingegen die Länge des Tibiotarsus einen signifikanten Einfluß des Gesundheitsstatus erkennen ließ (aufgrund der häufigen Verbiegungen bei den lahmen Tieren). In der Regel waren die Knochen der männlichen Tiere länger als die der weiblichen. Ein signifikanter Einfluß seitens der Fütterung kam bei den männlichen Broilern (Loh-1 und Ross) in der Länge des Tibiotarsus zum Ausdruck, indem bei einem Rohproteingehalt von 26 % dieser Knochen länger war als bei einem Rohproteingehalt von 22 %.

Im Vergleich zu Loh-1- und Ross-Broilern zeigten Loh-2-Broiler mit 4 und 6 Wochen für alle oben angesprochenen Knochen ein größeres Längenwachstum, mit Ausnahme beim Vergleich zu den weiblichen Loh-1-Tieren, die im Alter von vier Wochen bei einem Futterrohproteingehalt von 22 % einen nur geringfügig längeren Humerus hatten als die gleich alten weiblichen Loh-2-Broiler. Im Alter von 10 Wochen dagegen hatten alle Loh-2-Tiere verglichen mit Loh-1- und Ross-Broilern in jeder Futtergruppe kürzere Knochen, und zwar auch hinsichtlich des Humerus und des Os femoris, die makroskopisch nicht verändert waren.

4.1.3.2 Schaftdurchmesser

Der Schaftdurchmesser aller Knochen wurde bei Loh-1-Tieren signifikant durch Geschlecht und Alter beeinflusst (vergl. Tab. 21). Männliche Tiere wiesen einen größeren Schaftdurch-

messer auf als weibliche. Ein Fütterungseinfluß bestand nur bei dem Schaftdurchmesser des Humerus. Hoher Eiweißgehalt (26 %) in der Ration führte zu einem größeren Schaftdurchmesser als niedriger Futterrohproteingehalt (22 %). Hinsichtlich des Gesundheitsstatus konnte ein Effekt auf den Durchmesser von Tibiotarsus und Tarsometatarsus dahingehend festgestellt werden, daß beide Knochen bei den kranken Tieren einen größeren Schaftdurchmesser aufwiesen.

Ein gesicherter Herkunftseffekt wurde nur für den Schaftdurchmesser des Tibiotarsus nachgewiesen, der bei männlichen Loh-1-Tieren größer war als bei männlichen Ross-Broilern.

Der Schaftdurchmesser aller Knochen von Loh-2-Broilern war im Alter von 4 Wochen größer, verglichen mit den entsprechenden Knochen der Herkünfte Loh-1 und Ross. Mit 6 und 10 Wochen war der Schaftdurchmesser aller Knochen von Loh-1- und Ross-Broilern größer als bei Loh-2-Tieren.

4.1.3.3 Knochengewicht

Bei der Herkunft Loh-1 konnte ein signifikanter Geschlechts- und Altersunterschied für alle Knochengewichte abgesichert werden. Männliche Tiere wiesen schwerere Knochen auf als weibliche. Das gilt auch für die Loh-2-Broiler. Dieser Geschlechtsunterschied nahm mit dem Alter zu, besonders an Tibiotarsus und Tarsometatarsus. Verständlicherweise nahm das Knochengewicht mit dem Alter der Tiere zu. Für die Fütterung wurde nur hinsichtlich des Gewichtes von Humerus und Os femoris ein statistisch gesicherter Effekt nachgewiesen, wonach höhere Rohproteingehalte im Futter (26 %) schwerere Knochen zur Folge hatten als niedrige Eiweißgehalte (22 %). Das Gewicht von Tibiotarsus und Tarsometatarsus wurde durch den Gesundheitsstatus der Versuchstiere beeinflusst. Kranke

Tiere wiesen gegenüber gesunden schwerere Knochen auf.

Bei den männlichen Tieren der Herkunft Loh-1 und Ross beeinflusste die Fütterung dagegen nur das Gewicht des Os femoris, das bei einem Futterrohproteingehalt von 26 % mehr wog als bei 22 % Eiweiß im Futter. Ein Einfluß der Herkunft bzw. des Gesundheitsstatus auf das Knochengewicht ließ sich dagegen nicht feststellen.

Alle Knochen von Loh-2-Tieren waren im Alter von 4 Wochen schwerer als die Knochen der Tiere der Herkünfte Loh-1 und Ross. Im Alter von 6 Wochen hatten weibliche Loh-2-Broiler leichtere Knochen verglichen mit denen von Loh-1-Tieren mit Ausnahme des Tibiotarsus. Die männlichen Loh-2-Tiere wiesen im Alter von 6 Wochen schwerere Knochen auf als männliche Loh-1- und Ross-Broiler beider Fütterungsregime. Im Alter von 10 Wochen wog der Tarsometatarsus bei beiden Geschlechtern der Loh-2-Broiler mehr als bei den Loh-1-Tieren des entsprechenden Geschlechts.

4.2. Histologische Befunde

4.2.1 Normalhistologische Befunde

4.2.1.1 Knochenenden

Der Epiphysenknorpel hebt sich in allen Altersstufen deutlich vom Knorpel der Epiphysenfuge ab. Bereits im Alter von 4 Wochen sind sowohl die gelenkflächennahen Knorpelbezirke als auch die Grenzlinie zum Epiphysenfugenknorpel in der Färbung mit AB-SR deutlich rot gefärbt, was auf einen faserknorpeligen Charakter des Gewebes hinweist. Auch die Umgebung der Knorpelkanäle, die vorrangig epiphysenfugennahe vorkommen, ist rot gefärbt. Knorpelkanäle findet man aber auch im übrigen Epiphysenknorpel. Sie enthalten meist zwei sehr dünnwandige Gefäße.

Entsprechend dem unterschiedlichen Charakter des Knorpelgewebes (Faserknorpel an der Gelenkfläche und epiphysenfugenwärts, hyaliner Vorknorpel in der übrigen Epiphyse) sind auch die Zellen unterschiedlich gestaltet und gelagert. Gelenkflächenwärts und epiphysenfugenwärts sind sie klein, platt und meist einzeln gelegen. Zentral sind sie groß, voluminös und meist zu mehreren in einem Territorium. Bis zum Alter von 10 Wochen nimmt die Dicke der oberflächenseitigen Faserknorpelzone zu, zentral bleibt jedoch immer noch hyaliner Knorpel erhalten.

Ein Teil der Gefäße der Epiphyse tritt in die Epiphysenfuge ein. Anastomosen mit metaphysären Gefäßen wurden aber nicht gesehen.

Zwischen Leghorn-Tieren und Broilern bestand kein wesentlicher Unterschied im Aufbau der Epiphysen.

Im distalen Ende des Humerus und des Os femoris wurde in keiner Altersstufe ein Verknöcherungszentrum in der Epiphyse gefunden, jedoch war ein solches Zentrum in allen Altersstufen im proximalen Epiphysenknorpel des Tarsometatarsus vorhanden. Mit zunehmendem Alter nahm es an Größe zu, und im Alter von 10 Wochen war fast der gesamte Knorpel umgebildet mit Ausnahme der Gelenkfläche und der Zone, die ihn von der Epiphysenfuge abgrenzt.

Die Epiphysenfuge beginnt mit einer dünnen Schicht, der Reservezone, die sich direkt dem Epiphysenknorpel anschließt. Die Zellen dieser Zone sind vorwiegend spindelförmig und quer zur Längsachse des Knochens sehr dicht gelagert. Dazwischen befinden sich regelmäßig einige ovoide Zellen. Diese Zone hebt sich kaum gegen die folgende Proliferationszone ab.

Die Proliferationszone beginnt mit mehreren Lagen dicht gepackter spindelförmiger bzw. ovoider Zellen, die metaphysenwärts an Volumen etwas zunehmen. Eine säulenförmige Anordnung dieser Zellen ist nur bei Leghorntieren zu erkennen, und zwar besonders in der proximalen Epiphysenfuge von Tibiotarsus und Tarsometatarsus. In der distalen Epiphysenfuge von Humerus und Os femoris ist nur noch eine gewisse Tendenz zur säulenartigen Anordnung zu sehen.

Bei Broilern ist nur bei völlig unveränderten Knochen in der proximalen Epiphysenfuge von Tibiotarsus bzw. Tarsometatarsus eine schwache Tendenz zur Säulenbildung in der Anordnung der Zellen der Proliferationszone zu beobachten.

Matrix ist in den epiphysenseitigen Abschnitten der Proliferationszone fast nicht zu erkennen. Metaphysenwärts nimmt sie etwas zu. Insgesamt ist die Proliferationszone aber deutlich matrixärmer als die folgenden Zonen.

Die Zone der hypertrophierenden Zellen ist dicker als die Proliferationszone. Im distalen Ende von Humerus und Os femoris ist sie dünner als im proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus. Die Zone der hypertrophierenden Zellen ist bei Broilern wesentlich dicker als diejenige bei Leghorntieren an der entsprechenden Lokalisation.

Die Chondrozyten dieser Zone zeigen eine runde Form, und es befindet sich dort mehr Matrix als in den beschriebenen und den folgenden Zonen. Sie sind nur bei Leghorntieren säulenförmig angeordnet, und zwar nicht regelmäßig und dann auch nur in der proximalen Epiphysenfuge von Tibiotarsus bzw. Tarsometatarsus.

In der folgenden Zone der hypertrophierten Zellen werden die Zellen noch voluminöser. Sie sind noch verhältnismäßig dicht gelagert. Es ist daher wenig Matrix in diesem Bereich vorhanden. Die Form der Zellen bleibt rund, und die Anordnung ist unregelmäßig. Mit zunehmender Nähe zur Metaphyse bzw. zu deren Gefäßen sind die Kerne der Zellen stark aufgebläht.

Diese Zone ist insgesamt sehr dick, und zwar dicker als die bisher beschriebenen Zonen zusammengenommen. Bei Leghornstieren ist sie wieder dünner als bei den Broilern und im proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus dicker als im distalen Ende von Humerus und Os femoris.

Die Zone der hypertrophierten Zellen wird regelmäßig von metaphysären Blutgefäßen durchzogen, die bis zur Grenze der Zone der hypertrophierenden Zellen vordringen. Bei Leghornstieren sind sie regelmäßiger und parallel zueinander in der Richtung der Knochenlängsachse angeordnet. Sie enden häufig auf einem einheitlichen Niveau nahe den proliferierenden Zellen. Der Gefäßdurchmesser entspricht dem Querschnitt mehrerer Chondrozyten.

Im Gegensatz dazu verlaufen die Blutgefäße bei den Broilern ungeordnet und wenig parallel, so daß man zwischen den hypertrophierten Zellen i.d.R. quergetroffene Gefäße in großer Zahl auf unterschiedlicher Höhe sieht.

Die Eröffnungszone ist auch bei Leghornstieren aus den oben erwähnten Gründen nicht deutlich abzugrenzen. Vielmehr werden die hypertrophierten Zellen metaphysenwärts mehr und mehr von Gefäßen eröffnet, und an den Matrixresten wird Knochengewebe angelagert, so daß sich primäre Spongiosa bildet. Die Ossifikation beginnt aber auch schon in der Zone der hypertrophierten Zellen als dünnes Band parallel zu den Wänden der Blutgefäße.

Bei den Broilern haben die Blutgefäße meist einen größeren Durchmesser als bei den Leghorn-tieren, und die Grenze zwischen den hypertrophierten Zellen und der primären Spongiosa verwischt sich noch stärker, weil die Eröffnung auf sehr unterschiedlichem Niveau erfolgt.

Bei den 10 Wochen alten Tieren waren die Epiphysenfugen meist sehr schmal und die Reservezone verschwand. Bei einigen Tieren hatten die metaphysären Blutgefäße, vor allem im Humerus, den Epiphysenknorpel erreicht bzw. waren in diesen vorge-drungen.

Wenn sich die Blutgefäße der Epiphyse nähern und nur noch ein schmaler Epiphysenfugenknorpel übrig bleibt, hypertrophieren die Zellen der ehemaligen Reserve- und der Proliferationszone. Dabei wird auch hier vermehrt Matrix gebildet, so daß Gruppen voluminöser Zellen durch zellfreie Matrix getrennt werden. Dies ist besonders an dem Übergang zur Epiphyse deutlich.

Mit dem Eindringen der Blutgefäße in den Epiphysenknorpel ist offenbar eine Veränderung der Lagerung der Chondrozyten zueinander sowie ihrer Syntheseleistung verbunden. Die früher mehr einzeln oder in Zweiergruppen angeordneten Zellen bilden größere, klusterähnliche isogene Gruppen. Die Matrix in diesen Gruppen bzw. in deren Höfen ist intensiv alcianblau-positiv. Die übrige Matrix verliert ihre ursprüngliche Anfärbbarkeit mit Siriusrot und wird schwach alcianblau-positiv und deutlich vermehrt. Die Rotfärbung des Faserknorpels an der Gelenkfläche der Epiphyse bleibt erhalten.

Das Einsprossen von Blutgefäßen in die Humerusepiphyse wurde bei fast allen 10 Wochen alten weiblichen Broilern, aber nur bei wenigen männlichen gefunden. Bei letzteren war dieses fortgeschrittene Entwicklungsstadium in der Fütterungsgruppe

mit 26 % Rohprotein häufiger als in der Gruppe, deren Ration 22 % Rohprotein enthielt. Nur bei einem der weiblichen Leghorn-Tiere war die Ossifikation im Alter von 10 Wochen soweit fortgeschritten, daß die Humerus-epiphyse erreicht wurde. Bei weiblichen Broilern waren gelegentlich auch andere Epiphysen betroffen. Stets aber begann der Prozess am Humerus.

4.2.1.2 Schaftquerschnitt

Der Schaftquerschnitt nahm bei allen Gruppen mit dem Alter der Tiere deutlich zu, und zwar bei den Broilern stärker als bei den Leghorn-Tieren. Die Wand wurde dabei aber bei allen Gruppen nicht wesentlich dicker.

Im Alter von 10 Wochen war die Kompakta der Röhrenknochen sogar eher dünner als in den beiden anderen Altersgruppen. Häufig waren aber am Rande des Markraumes quer verlaufende Knochenstege von der endostalen Knochenresorption ausgespart worden (Abb. 8). Am dünnsten war sowohl bei den Leghorn-Tieren als auch bei den Broilern die Wand des Tarsometatarsus.

Mit zunehmendem Alter traten in den einzelnen Lokalisationen Unterschiede der Wanddicke innerhalb eines Querschnittes auf, die die unterschiedlichen Belastungsverhältnisse widerspiegeln. Beim Humerus war der dorsale Wandbezirk besonders dünn. Beim Os femoris und Tibiotarsus war der laterale Bezirk, beim Tarsometatarsus der dorsale dünner als die übrigen Wandabschnitte. In der Regel war der dem dünneren Abschnitt gegenüberliegende Bezirk etwas verdickt (Abb. 8 u. 14). Diese Unterschiede in der Dicke der Kompakta waren bei Broilern ausgeprägter als bei den Leghorn-Tieren.

Im Aufbau der Wand bestanden zwischen den Querschnitten der verschiedenen Röhrenknochen z.T. erhebliche Unterschiede,

abhängig vom Alter und davon, ob sie von Leghorn-Tieren oder Broilern stammten. Auch die dickeren und dünneren Wandabschnitte hatten verschiedenen Aufbau.

Bei den Leghorn-Tieren war die Wand im Alter von 4 Wochen meist sehr kompakt. Die Haversschen Kanäle waren eng und hatten übereinstimmende Querschnitte. Die subperiostale Fläche der Knochen wirkte ebenmäßig, weil neugebildete Osteone rasch mit einem geschlossenen Lamellensystem ausgestattet wurden.

Im Alter von 6 Wochen war das Bild insofern unausgeglichener, als die Haversschen Kanäle unterschiedliche Lumina hatten. Bei den 10 Wochen alten Leghorn-Tieren hatten sich die weiten Haversschen Kanäle wieder verengt, so daß die Durchmesser einheitlicher waren.

Die subperiostale Fläche blieb, wie auch bei den 6 Wochen alten Tieren, eben. Endostal waren die bereits oben erwähnten Knochenstege zu erkennen.

In den dünneren Wandbezirken waren die Durchmesser der Osteone kleiner als in den anderen Abschnitten. Dadurch wirkte der Bau kompakter.

In der Wand des Tarsometatarsus war der Aufbau weniger einheitlich. Die Haversschen Kanäle waren bereits bei den jungen Tieren unterschiedlich im Durchmesser und in der Form.

Bei den Broilern war im Alter von 4 Wochen der Aufbau noch dem bei den gleichalten Leghorn-Tieren ähnlich, wenn auch die Haversschen Kanäle meist weitlumiger und auch nicht so regelmäßig im Durchmesser waren.

In den beiden folgenden Altersgruppen nahm die Kompakta, insbesondere in den dickeren Wandbezirken eine netzartige Struktur an. Diese war dadurch bedingt, daß die Havers-

schen Kanäle nicht von einem typischen Lamellensystem umgeben waren. Vielmehr wurden die weiten Lumina von radiär ausgerichteten Knochenbälkchen gegeneinander abgegrenzt, die in unterschiedlich starkem Maß durch querverlaufende Stege miteinander verbunden waren. Die Querstege folgten endostal einander häufiger als periostal, wodurch hier die Lumina kleiner waren.

In diesen Altersgruppen war die periostale Knochenfläche, vor allem in den dicken Wandbezirken, oft nicht glatt, weil die großen, radiär verlaufenden Haversschen Räume nicht durch Querstege verschlossen waren. Ein ähnliches, wenn auch nicht so ausgeprägtes Bild ergab sich an der endostalen Fläche. Auch bei den Broilern waren die dünnen Wandbezirke kompakter und wiesen häufig geschlossene Lamellensysteme auf.

Die beschriebene Radiärstruktur war besonders in dem dicken Bezirk der Wand des Os femoris ausgeprägt und trat am Humerus am wenigsten deutlich in Erscheinung. Im übrigen war sie stets periostal deutlicher als endostal.

4.2.2 Pathologisch-histologische Befunde

4.2.2.1 Mikrofrakturen (Abb. 9)

Mikrofrakturen wurden in den Metaphysen der langen Röhrenknochen beobachtet. Im frischen Zustand erschienen sie als gebrochene Trabekel der Spongiosa, die sich als kleine Knochenstücke im zerstörten Teil der Metaphyse darstellten. Die Bruchstücke dieser Trabekel waren oft abgerundet, was auf die Aktivität von phagozytierenden Zellen hinweist. Befand sich die Fraktur ursprünglich nahe der Epiphysefuge und war der Knorpel dadurch mitgeschädigt, so waren selbst

nach weiterem Längenwachstum des Knochens die Knorpelreste, eingeschlossen in Bindegewebe, zwischen den frakturierten Trabekeln nachzuweisen. Lokal begrenzte Hämorrhagien wurden beobachtet. Sie traten besonders in der AB-SR-Färbung durch ihre gelbe Farbe deutlich hervor.

Die Frakturen in der Nähe der Epiphysenfugenscheibe waren gewöhnlich frisch, während in den tieferen Regionen stärkere reparatorische Vorgänge beobachtet wurden. Diese waren durch Ansammlung von Granulationsgewebe bzw. jüngerem Bindegewebe gekennzeichnet, das aufgrund seines Fasergehaltes auffiel. Das deutet darauf hin, daß die Frakturen in der Regel an der Grenze zwischen Epiphysenfugenscheibe und Metaphyse stattfanden und dann entsprechend dem Längenwachstum der Knochenenden schaftwärts verlagert wurden, wobei im Laufe der Zeit die reparatorischen Vorgänge abliefen.

Bei den 10 Leghorn(LSL)-Tieren, die im Alter von 10 Wochen untersucht wurden, konnte bei keinem Tier eine Mikrofraktur gefunden werden.

Bei den Broilern wurden Mikrofrakturen häufiger im Alter von 6 Wochen als im Alter von 4 bzw. 10 Wochen gesehen.

Bei den Tieren der Herkünfte Loh-1 und Ross konnte kein Unterschied in der Häufigkeit der Mikrofrakturen zwischen den Gruppen, die 22 % bzw. 26 % Rohprotein erhielten, festgestellt werden. Auch bei den Broilern, die ab dem Alter von 14 Tagen mit Junghennenfutter gefüttert worden waren (Loh 2) traten Mikrofrakturen in ähnlicher Häufigkeit auf wie in beiden Fütterungsgruppen von Loh-1- bzw. Ross-Tieren. Allerdings war der Humerus etwas seltener, dafür aber der Tibiotarsus etwas häufiger betroffen.

Um den Einfluß des häufigen Wiegens auf das Auftreten von Knochenfrakturen zu ermitteln, wurden Hubbard-Broiler in

zwei Gruppen unterteilt, wobei eine Gruppe mehrfach (s. S. 50), die andere Gruppe gar nicht gewogen wurde. Nach Versuchsende im Alter von 6 Wochen konnte kein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Knochenfrakturen festgestellt werden. Es wurde nur das distale Ende des Humerus und des Os femoris untersucht. Insgesamt waren die Frakturen bei diesen 38 Tieren an diesen Lokalisationen häufiger als bei den anderen Broilern.

Mikrofrakturen kamen bei allen Broilern am distalen Ende des Os femoris häufiger vor als am distalen Ende des Humerus. Bei den Loh-1- und Ross-Broilern war das distale Ende des Os femoris in 33,7 %, bei den Loh-2-Broilern in 29,6 % und bei den Hubbard in 55,3 % entsprechend verändert. Das distale Ende des Humerus wies bei den Loh-1- und Ross-Broilern in 32,3 % der Fälle Mikrofrakturen auf, bei den Loh-2-Broilern in 14,8 % und bei den Hubbard-Broilern in 52,6 %.

Der Tibiotarsus und der Tarsometatarsus waren bei allen Broilern im Vergleich zu den beiden obengenannten Lokalisationen relativ selten verändert. Das proximale Ende des Tibiotarsus zeigte bei den Loh-1- und Ross-Broilern in 6 % der Fälle Mikrofrakturen und bei den Loh-2-Broilern in 11 %. Das proximale Ende des Tarsometatarsus war bei den Loh-1- und Ross-Broilern in 12,7 % und bei den Loh-2-Broilern in 11 % entsprechend verändert.

Die Verteilung der Häufigkeiten der Mikrofrakturen innerhalb einer Lokalisation ließ eine Anhäufung derselben auf der ventralen Seite des distalen Humerusendes, verglichen mit dessen dorsaler Seite, erkennen. Beim Os femoris war die mediale Seite des distalen Endes mehr betroffen als die laterale Seite, während am proximalen Ende des Tibiotarsus mehr Knochenfrakturen in der zentralen Zone und am proximalen Tarsometatarsusende auf der medialen als auf der lateralen Seite zu verzeichnen waren.

Auch bei der Ermittlung des Schweregrades der Mikrofrakturen ergab sich bei der gemeinsamen Beurteilung aller Loh-1- und Ross-Broiler, daß die proximalen Enden von Tibiotarsus und Tarsometatarsus nicht nennenswert verändert waren. Das distale Ende des Humerus war nur wenig mehr betroffen (0-(+)). Das distale Ende des Os femoris war zwar am stärksten, insgesamt aber auch nur sehr geringgradig ((+)) verändert.

Bei der Beurteilung der Lokalisationen der Ross-Broiler alleine erwiesen sich demgegenüber in der Gruppe, die 22 % Rohprotein erhielt, das distale Humerusende mit (+) und das proximale Ende des Tarsometatarsus mit 0-(+) etwas stärker verändert. In der Gruppe der Ross-Broiler mit 26 % Rohprotein im Futter waren das distale Ende des Os femoris mit (+) bis + und das proximale Ende des Tarsometatarsus mit 0-(+) stärker betroffen als die entsprechenden Lokalisationen aller Broiler im Durchschnitt.

Die Befunde bei den Loh-2-Broilern unterschieden sich nicht von den gemeinsamen Durchschnittswerten bei den Loh-1- und Ross-Broilern.

Anders verhielt es sich wiederum bei den Hubbard-Broilern. Hier lagen die Durchschnittswerte für Humerus mit (+) und Os femoris mit (+) bis + bereits relativ hoch. Die Werte der nicht gewogenen Broiler dieser Gruppe lagen etwas unter dem Durchschnitt. Bei den gewogenen waren diese Lokalisationen etwas stärker betroffen, und zwar war das distale Humerusende sehr gering bis geringgradig ((+) bis +) und das distale Ende des Os femoris geringgradig (+) verändert.

Innerhalb der einzelnen Lokalisationen war der Schweregrad dort höher, wo auch die Frequenz höhere Werte hatte. Im Altersvergleich stiegen die Schweregrade in allen Lokalisationen

von der 4. bis zur 6. Lebenswoche an und blieben von der 6. bis zur 10. Woche etwa gleich. Am distalen Ende des Os femoris und am proximalen Ende des Tarsometatarsus nahm der Schweregrad sogar geringfügig ab.

4.2.2.2 Knochenzysten (Abb. 10)

Die Knochenzysten wurden ebenfalls im Bereich der Metaphysen der Knochen beobachtet. Anzeichen für diese Zysten waren begrenzte Bereiche mit Ansammlungen von knöchernem Detritus, Knorpelgewebe und Flüssigkeit. Die Zysten wiesen eine unterschiedliche Größe auf und waren von Spongiosa des gesunden Bereiches umgeben. Während kleine Zysten nur einen sehr begrenzten Umfang hatten, konnten große, z.B. in der distalen Metaphyse des Os femoris, fast die Hälfte des Metaphysenquerschnittes ausfüllen. Insgesamt nahmen die Zysten einen größeren Raum ein als Mikrofrakturen. Die Zystenhöhle war mit Flüssigkeit angefüllt, die sich durch ihre homogene Färbung darstellte. Die Reste von Knochenbälkchen und Epiphysenfugenknorpel waren an der Peripherie zu finden. Manchmal machten sich die Zysten in den histologischen Präparaten auch als leere Höhlen dadurch bemerkbar, daß die Flüssigkeitsreste mit den Gewebetrümmern herausgelöst worden waren. In einigen Fällen färbte sich das Gewebe um die Zysten mit der AB-SR-Färbung gelb an, was auf das Vorhandensein zersetzten Blutes hinwies.

Waren Zysten infolge des Knochenwachstums in Diaphysennähe gerückt, machten sich reparative Prozesse insofern bemerkbar, als in der Peripherie der Zysten ein bindegewebiger Saum erkennbar wurde und die Bälkchenreste abgerundeter erschienen. Das Bindegewebe war aber schwächer ausgebildet als bei alten Mikrofrakturherden. Insgesamt waren die tiefer gelegenen Zysten kleiner als diejenigen an der Grenze zum Epiphysenfugenknorpel.

Berücksichtigt man die Häufigkeit der Knochenzysten in den Gruppen der Herkünfte Loh-1 und Ross an allen untersuchten Lokalisationen, so sind Zysten häufiger im Alter von 6 Wochen als in den Altersgruppen mit 4 bzw. 10 Wochen vorhanden.

Bei der getrennten Betrachtung der einzelnen Lokalisationen sind das distale Ende des Humerus (12 %) und das proximale Ende des Tarsometatarsus (16 %) weniger häufig betroffen als das Os femoris (28 %) und der Tibiotarsus (30 %).

Innerhalb eines Knochens konnte am Humerus bzw. am Os femoris eine Häufung von Knochenzysten an der ventralen bzw. medialen Seite der distalen Enden festgestellt werden. Am Tibiotarsus kamen Zysten dagegen öfters in der zentralen Zone vor, während am Tarsometatarsus die mediale und die laterale Seite etwa gleich häufig betroffen waren.

Zwischen den Fütterungsgruppen mit 22 % bzw. 26 % Rohprotein im Futter und den als gesund bzw. krank klassifizierten Tiere, ergaben sich keine erkennbaren Unterschiede. Die ab dem 14. Lebenstag mit Junghennenfutter ernährten Broiler (Loh-2) hatten kaum Knochenzysten. Selbst die kranken zehn Wochen alten männlichen Broiler dieser Gruppen waren nicht betroffen. Nur bei je einem Tier im Alter von 4 bzw. 10 Wochen enthielt einmal der Tarsometatarsus bzw. der Tibiotarsus eine Zyste. Ähnlich war der Befund bei den LSL-Tieren, bei denen im Alter von 10 Wochen nur je ein Tier eine Zyste im Tibiotarsus bzw. Tarsometatarsus hatte. Die Hubbard-Broiler hatten keine Knochenzysten.

Entsprechend der Häufigkeit war auch der Schweregrad der Knochenzystenbildung im Os femoris und im Tibiotarsus im Durchschnitt mit (+) zwar sehr geringgradig, aber doch stärker als in den beiden anderen Lokalisationen.

Beim Altersvergleich ist zu erkennen, daß der Schweregrad der Zysten im Prinzip von der 4. Lebenswoche zur 6. zunimmt und dann etwa gleich bleibt. Am Humerus ist allerdings der Schweregrad im Alter von 4 Wochen geringgradig höher als mit 6 und 10 Wochen und am Tarsometatarsus ist er mit 6 Wochen etwas höher als vor- und nachher.

4.2.2.3 Verdickte Epiphysenfugen

Verdickte Epiphysenfugen entstanden dadurch, daß die Eröffnung der hypertrophierten Zellen verzögert war und sich damit die Zone dieser Zellen vergrößerte. Die Reifung der Chondrozyten in den verschiedenen Zonen der Epiphysenfugen blieb normal. Die metaphysären Blutgefäße reichten aber nicht so hoch in die Epiphysenfuge wie üblich, und die Gefäßspalten waren epiphysär oft stark verengt.

Die Eröffnungszone zeigte ein normales Bild, und die Spongiosa erschien unverändert.

Diese Epiphysenfugen verursachen makroskopisch eine Verdickung der Knochenenden. Bei einseitiger Veränderung der Epiphysenfuge war auch das Knochenende nur einseitig verdickt.

Verdickte Epiphysenfugen wurden nicht im Humerus und nicht bei Leghorn-Tieren gefunden.

Im Os femoris war stets nur die mediale Seite des medialen Condylus verändert.

Im proximalen Ende des Tibiotarsus und des Tarsometatarsus nahmen solche Störungen entweder den gesamten Querschnitt oder nur eine Seite der Epiphysenfuge ein. Im Tibiotarsus der Loh-1- und Ross-Broiler war in 13,3 % die gesamte Fuge verdickt und in je 5,3 % nur die laterale bzw. mediale Hälfte. Der Tarsometatarsus dieser Tiere war in je 14,2 %

medial bzw. lateral und medial verändert.

Bei den Loh-2-Broilern war bei je einem Tier der Tibiotarsus medial bzw. in der gesamten Epiphysenfuge der Knorpel verdickt. Der Tarsometatarsus war in dieser Hinsicht unverändert.

Verdickungen der Epiphysenfugen wurden nur bei den 4 und 6 Wochen alten Broilern festgestellt. Im Alter von 10 Wochen konnte dieses Krankheitsbild bei keinem der untersuchten Tiere gesehen werden. Die LSL-Tiere waren in allen Altersstufen frei.

Verdickungen der Epiphysenfugen kamen vor allem im Os femoris und im Tarsometatarsus vor. Das Os femoris war bei allen Herkünften und in allen Fütterungsgruppen der Broiler zu 29 bis 30 % verändert.

Der Tarsometatarsus hatte bei den Loh-1- und den Ross-Broilern in 28 % der Fälle verdickte Epiphysenfugen im proximalen Ende ohne Unterschied in den Fütterungsgruppen. Bei den Loh-2-Broilern war dieses Knochenende nicht in diesem Sinne verändert.

Beim Tibiotarsus war die proximale Epiphysenfuge bei 22 % der Loh-1- und Ross-Broiler und nur bei 11 % der Loh-2-Broiler verdickt.

Bei den Hubbard-Broilern wurden Tibiotarsus und Tarsometatarsus nicht untersucht.

Die Berechnung des Schweregrades ergab, daß der durchschnittliche Grad der Veränderungen am Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Loh-1- und Ross-Broiler sowie am Os femoris der Loh-2- und Hubbard-Broiler äußerst gering war, und zwar 0 bis (+).

Am Tibiotarsus der Loh-2-Broiler ergab sich ein Befallsgrad der knapp über Null lag. Der Tarsometatarsus dieser Broiler wies, wie dargestellt, keine verdickten Epiphysenfugen auf.

4.2.2.4 Tibiadyschondroplasie (Abb. 11 und 12)

Die Dyschondroplasie ist dadurch gekennzeichnet, daß die hypertrophierenden Zellen verzögert reifen. Die Zellen der Proliferationszone wandeln sich zwar in hypertrophierende Zellen um, doch unterbleibt die Umwandlung in hypertrophierte Zellen, so daß es zu einer Anhäufung hypertrophierender Zellen und der Ausbildung einer Knorpelplombe kommt.

Während bei 4 Wochen alten Broilern unter der verdickten Zone der hypertrophierenden Zellen noch hypertrophierte Zellen vorhanden waren, die in typischer Weise eröffnet wurden, fehlte diese Zone bei den älteren Tieren. Offenbar waren alle zur Eröffnung geeigneten Zellen abgebaut, und die enchondrale Ossifikation war behindert. Die primäre Spongiosa grenzte direkt an hypertrophierende Zellen.

Die Knorpelplombe war weitgehend gefäßlos. Gelegentlich waren schmale Spalten zu erkennen, die aber kein typisches Gefäßlumen aufwiesen.

Im Tibiotarsus und im Tarsometatarsus der 6 und 10 Wochen alten Broiler war eine Abtrennung der Knorpelplombe von der Epiphysenfuge gelegentlich dadurch zu beobachten, daß Blutgefäße in den epiphysären Bereich der Plombe von seitwärts einwuchsen und damit der Knorpel letztlich, wenn auch nicht in der typischen Weise, doch abgebaut wurde.

Im Os femoris waren Symptome der Dyschondroplasie nur im Alter von 6 Wochen zu erkennen. Die Knorpelplombe war ausserdem relativ klein im Vergleich zu jenen im Tibiotarsus und im Tarsometatarsus. Anzeichen für eine Abtrennung der

Plomben gab es nicht.

Bei den 10 Wochen alten Broilern war keine Dyschondroplasie im Os femoris zu beobachten. Auch in der Tiefe der Metaphyse waren keine entsprechenden Knorpelinseln zu finden, die als Reste abgetrennter Plomben hätten gedeutet werden können.

In der distalen Metaphyse des Os femoris der 6 Wochen alten Broiler waren nur bei je einem Tier der Ross(n=20)- bzw. Loh-2(n=5)-Broiler (5 % bzw. 20 %) und bei zwei Tieren (11,7%) der Herkunft Hubbard (n=17) histologische Veränderungen zu finden, die auf Dyschondroplasie hindeuteten. Alle Tiere waren männlich. Bei den Loh-1-Broilern waren in dieser Lokalisation keine dyschondroplastischen Veränderungen vorhanden.

Sowohl beim Tibiotarsus als auch beim Tarsometatarsus bestanden in der Häufigkeit des Vorkommens der Dyschondroplasie signifikante Unterschiede zwischen den klinisch gesunden und den klinisch kranken Loh-1- und Ross-Broilern (Tab. 24). Bei den gesunden Tieren kam die Dyschondroplasie am proximalen Ende des Tibiotarsus in 13,4 % und am proximalen Ende des Tarsometatarsus in 4,9 % vor. Bei den kranken Tieren war die Häufigkeit 34,5 % bzw. 27,4 %.

Hinsichtlich des Alters, des Geschlechts, der Herkunft und der Fütterung ergaben sich bei diesen Tieren keine signifikanten Unterschiede, sondern es waren nur Tendenzen zu erkennen. Diese waren folgende:

- Im Alter von 4 Wochen waren die Veränderungen weniger häufig als im Alter von 6 und 10 Wochen;
- bei den männlichen Tieren der Herkunft Loh-1 waren sie häufiger als bei den weiblichen Tieren dieser Herkunft und auch häufiger als bei den männlichen Tieren der Herkunft Ross;

Tab. 24 Häufigkeit der Dyschondroplasie im Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler (in %)

Faktoren			Broiler	n	Tibiotarsus	Tarsometatarsus
Alter	4 Wochen	Loh-1		37	16.2	21.6
		Ross		18	22.2	16.7
	6 Wochen	Loh-1		38	31.6	15.8
		Ross		20	20.0	20.0
	10 Wochen	Loh-1		37	27.0	13.5
		Ross		16	25.0	6.2
Gesundheit	gesunde	Loh-1		57	15.8	5.3
		Ross		25	8.0	4.0
	kranke	Loh-1		55	34.5	29.1
		Ross		29	34.5	24.1
Futter	22 % Rohpr.	Loh-1		52	21.1	13.5
		Ross		25	36.0	12.0
	26 % Rohpr.	Loh-1		60	28.3	20.0
		Ross		29	10.3	17.2
Geschlecht und Herkunft	Loh-1 und Ross	Loh-1 ♀		56	25.0	14.3
		Loh-1 ♂		56	25.0	19.6
		Ross ♂		54	22.2	16.3
	Loh-2	Loh-2 ♀		12	33.3	25.0
		Loh-2 ♂		15	20.0	6.7

- bei den Fütterungsgruppen war in der Gruppe mit 22 % Rohprotein am Tibiotarsus die Dyschondroplasie häufiger als in der Gruppe mit 26 % Rohprotein, aber am Tarsometatarsus seltener als in der Gruppe mit 26 % Rohprotein;
- der Tibiotarsus war insgesamt häufiger befallen als der Tarsometatarsus (24 % gegen 16,3 %);
- am Tibiotarsus waren der mediale und der zentrale Teil der proximalen Metaphyse häufiger verändert (9 % bzw. 7,8 %) als der laterale (1,8 %) oder der mediale und der laterale gleichzeitig (4,2 %);
- auch am Tarsometatarsus war der mediale Teil häufiger betroffen als der laterale (10,8 % bzw. 3 %); der mediale und der laterale Abschnitt waren in 2,4 % dyschondroplastisch.

Bei den Loh-2-Broilern wurde Dyschondroplasie im Tibiotarsus in 25,9 % und im Tarsometatarsus in 14,8 % gefunden. Der Tibiotarsus war, wie in den oben erwähnten Gruppen, medial am häufigsten verändert, und zwar in 14,8 %. Bei je einem Tier (3,7 %) war die Veränderung zentral, zentral und medial bzw. in der gesamten Metaphyse zu finden.

In der proximalen Metaphyse des Tarsometatarsus war Dyschondroplasie in 14,8 % medial und in 3,7 % (1 Tier) lateral vorhanden.

Im Schweregrad der Dyschondroplasie bestand bei den Loh-1- und Ross-Broilern ein deutlicher Unterschied am proximalen Ende des Tibiotarsus zwischen den 4 Wochen alten Tieren und jenen im Alter von 6 bzw. 10 Wochen. Bei den älteren Tieren waren die Veränderungen, wie beschrieben, deutlicher und umfangreicher. In der proximalen Metaphyse des Tarsometatarsus war dieser Unterschied weniger deutlich.

In beiden Lokalisationen waren die dyschondroplastischen Plomben bei den klinisch gesunden Tieren weniger ausgeprägt als bei den lahmen Tieren.

Bei der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein war der Befallsgrad in der proximalen Metaphyse des Tibiotarsus bei den männlichen Ross-Broilern höher als bei den männlichen Loh-1-Broilern, obwohl bei ihnen die Veränderungen seltener waren. In der Fütterungsgruppe mit 26 % Rohprotein waren allerdings die Loh-1-Broiler in dieser Lokalisation schwerer von Dyschondroplasie betroffen.

Im Tarsometatarsus wurden keine solchen Unterschiede gefunden.

4.2.2.5 Osteoporose (Abb. 13 und 14)

Die Osteoporose war vor allem an den Schaftquerschnitten der langen Röhrenknochen zu erkennen. In den Längsschnitten der Metaphysen waren die Symptome nicht deutlich ausgeprägt.

Die Erscheinungen der Osteoporose konnten entweder die gesamte Kompakta der Knochenquerschnitte umfassen oder sie waren periostal bzw. endostal stärker ausgeprägt.

Periostal machte sich die Osteoporose dadurch bemerkbar, daß auf den wenig veränderten Knochen neues Knochengewebe aufgelagert wurde, bei dem die Haversschen Kanäle sehr weit waren und die Matrix weniger in Lamellen als vielmehr netzartig angeordnet war.

Gewöhnlich war eine deutliche Grenze zwischen dem ursprünglichen und dem neugebildeten Knochengewebe zu sehen. Zum Periost hin waren die Haversschen Kanäle häufig offen, so daß die Schaftoberfläche uneben erschien. Dieses Erschei-

nungsbild wurde als periostale Osteoporose bezeichnet.

Endostal machte sich die Osteoporose durch verstärkte Resorption bemerkbar, indem große Buchten aus der Kompakta herausgelöst wurden, so daß auch hier die Knochenmatrix netzartiges Aussehen bekam (endostale Osteoporose).

In anderen Fällen war die Kompakta in der gesamten Dicke verändert. Die Haversschen Kanäle waren sehr weitlumig und ungeordnet. Ihre Lamellen waren dünn. Die Osteozytenlakunen waren ebenfalls erweitert. Diese Symptome waren mit Anzeichen der periostalen und der endostalen Osteoporose gekoppelt. Dieses Symptom wurde als allgemeine Osteoporose bezeichnet.

Alle drei Formen der Osteoporose konnten entweder den gesamten Umfang des Schaftquerschnittes betreffen oder auf einzelne Segmente begrenzt sein. Dann war es auch möglich, daß sie kombiniert vorkamen.

Bei LSL-Tieren wurden nie Symptome der Osteoporose gefunden, und bei den Hubbard-Broilern wurden, wegen der gezielten Fragestellung dieses Teilversuchs (Einfluß des Wiegens auf die Häufigkeit der Mikrofrakturen) die Knochenschäfte nicht untersucht.

Bei den Broilern waren Symptome der Osteoporose bei allen Tieren vorhanden. Die im Abschnitt 4.2.1.2 dargestellten Befunde am Schaftquerschnitt der Broiler beinhalten daher bereits gewisse Anzeichen der Osteoporose wie weite Haverssche Kanäle, Radiärstruktur der Matrix, offene Lumina unter dem Periost und Bildung von Querstegen an der Grenze zur Markhöhle.

Humerus

Hinsichtlich der periostalen Osteoporose am Humerusschaft war bei keiner der Broilerherkünfte (Loh-1, Ross) und Fütterungsgruppen (22 % bzw. 26 % Rohprotein sowie Jung-hennenfutter bei Loh-2) ein Befund zu erheben.

Die Häufigkeit der endostalen Osteoporose nahm bei den Loh-1- und Ross-Broilern mit dem Alter der Tiere zu. Die 4 Wochen alten Broiler zeigten sie in 7,3 %, die 6 Wochen alten in 72,4 % und die 10 Wochen alten in 94,3 % der Fälle. Bei den Loh-2-Tieren war sie bereits im Alter von 4 Wochen mit 22,2 % häufiger und stieg dann bis zu 90 % an.

Zwischen den Fütterungsgruppen mit 22 % bzw. 26 % Rohprotein und zwischen den Geschlechtern ergab sich jedoch kein Unterschied in der Häufigkeit.

Allgemeine Osteoporose war nur bei Ross-Broilern, nicht jedoch bei Loh-1- und Loh-2-Broilern zu finden.

Bei den Ross-Broilern hatten im Alter von 4 Wochen in der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein alle 8 Tiere Zeichen der allgemeinen Osteoporose, während alle Tiere der Fütterungsgruppe mit 26 % Rohprotein in allen Altersgruppen frei davon waren.

Im Alter von 6 Wochen sank der Befallsgrad in der 22 % Rohproteingruppe auf 70 % und im Alter von 10 Wochen auf 0 %.

Bei allen Broilern war besonders im Alter von 4 Wochen die Dicke der Kompakta in den verschiedenen Segmenten unterschiedlich, und zwar war das ventrale Segment dick, das dorsale auffallend dünn. Dieser Unterschied nahm mit dem Alter der Tiere ab.

Bei den männlichen Broilern war die gesamte Kompakta des Humerus in vereinzeltten Fällen wesentlich dünner als bei den anderen Tieren.

Os femoris

Periostale Osteoporose wurde in der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein bei 2 der 7 weiblichen und bei 1 der 8 männlichen 4 Wochen alten Tiere gesehen. In der Fütterungsgruppe mit 26 % Rohprotein kam sie bei männlichen und weiblichen Tieren aller Altersgruppen vor, und zwar bei den 4 und 6 Wochen alten Tieren bereits in 2 von 30 und bei den 10 Wochen alten Tieren in 5 von 29 Fällen.

Von den mit Junghennenfutter gefütterten Loh-2-Broilern wies nur 1 von 9 Tieren im Alter von 4 Wochen Anzeichen periostaler Osteoporose auf.

Die Häufigkeit der endostalen Osteoporose nahm auch am Os femoris mit dem Alter bei allen Broilern zu. Bei den Loh-2-Broilern trat sie erst im Alter von 10 Wochen auf (4 von 10 Tieren).

Die allgemeine Osteoporose nahm bei den Loh-1- und den Ross-Broilern insgesamt gesehen mit dem Alter in der Häufigkeit ab und war bei den Loh-2-Broilern so gut wie nicht zu finden (1 Tier im Alter von 6 Wochen).

Die Unterschiede in der Dicke der Wandsegmente waren auch am Schaftquerschnitt des Os femoris ausgeprägt und nahmen mit dem Alter ab. Das mediale Segment war dick, das laterale dünn.

Eine dünne Kompakta war bei den Loh-1- und Ross-Broilern in allen Altersgruppen zu finden. In der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein nahmen die Häufigkeiten zu, und zwar von 8 % im Alter von 4 Wochen auf 20 % im Alter von 6 und 10 Wochen.

In der Gruppe mit 26 % Rohprotein stieg die Zahl von 0 % über 17 % auf 50 %.

Tibiotarsus

Periostale Osteoporose kam bei den Loh-1- und Ross-Broilern in allen Alters- und Fütterungsgruppen vor, und zwar vor allem im Alter von 6 Wochen (36 % bei 22 % Rohprotein, 50 % bei 26 % Rohprotein). Die mit Junghennenfutter gefütterter Loh-2-Broiler erkrankten weniger (1 von 9 Tieren im Alter von 4 Wochen, 2 von 8 Tieren im Alter von 6 Wochen).

Die endostale Osteoporose nimmt auch hier mit dem Alter zu, bei allen Herkünften und Fütterungsgruppen von etwa 10 % auf etwa 70 %.

Die Häufigkeit der Zeichen allgemeiner Osteoporose nahm bei allen Broilern mit dem Alter ab (Loh-1 und Ross mit 4 Wochen 44 %, mit 10 Wochen ca. 10 %; Loh-2 mit 4 Wochen 33 %, mit 10 Wochen 10 %).

Untersucht man diesen Effekt bei den männlichen Loh-1- bzw. Ross-Broilern getrennt nach Herkunft und Fütterungsgruppe, so erkennt man, daß in der Gruppe mit 22 % Rohprotein die Ross-Broiler häufiger erkrankten als die Loh-1-Tiere (4 Wochen: 6 von 8 Ross gegen 2 von 10 Loh-1; 6 Wochen: 4 von 10 Ross gegen 1 von 9 Loh-1; 10 Wochen: beide Gruppen 0 von 10 Tieren).

In der Fütterungsgruppe mit 26 % Rohprotein erkrankten die Loh-1-Tiere dagegen häufiger (4 Wochen: 6 von 10 Loh-1 gegen 3 von 10 Ross; 6 Wochen: 4 von 10 Loh-1 gegen 0 von 10 Ross; 10 Wochen: 3 von 10 Loh-1 gegen 0 von 10 Ross).

Die Ungleichheit der Wanddicke in den verschiedenen Segmenten war in allen Altersgruppen bei etwa 75 % der Tiere aus-

gebildet. Die ersten beiden Altersgruppen der Loh-2-Broiler zeigten diese Erscheinung seltener.

Eine dünne Kompakta war an diesem Knochen seltener als am Humerus und am Os femoris.

Tarsometatarsus

Periostale Osteoporose war selten zu beobachten. Sie kam bei den Loh-1- bzw. Ross-Broilern im Alter von 4 und 6 Wochen bei 4 bzw. 3 von 55 bzw. 58 Tieren und bei den 6 Wochen alten Loh-2-Broilern bei 1 von 8 Tieren vor. Die 10 Wochen alten Broiler zeigten dieses Symptom nicht.

Endostale Osteoporose nahm mit dem Alter kontinuierlich von 10 % auf 40 % zu.

Die Häufigkeit der allgemeinen Osteoporose war in diesem Knochen am größten. Bei der Gesamtheit der Loh-1- und Ross-Broiler war sie im Alter von 4 Wochen in 58 %, im Alter von 6 Wochen in 72 % und im Alter von 10 Wochen in 55 % der Fälle zu finden. Bei den Loh-2-Broilern waren die 4 Wochen alten Tiere frei, während 3 der 6 Wochen alten und 5 der 10 Wochen alten Tiere derartige Symptome zeigten.

Die ungleiche Wanddicke nahm bei allen Broilern mit dem Alter ab. Dies war bei den Loh-2-Broilern am deutlichsten. Bei ihnen sank die Häufigkeit von 100 % im Alter von 4 Wochen über 25 % im Alter von 6 Wochen auf 0 % im Alter von 10 Wochen, allerdings bei geringen Tierzahlen von 8 - 10 Tieren pro Altersgruppe.

Die Häufigkeit der dünnen Kompakta stieg in diesem Knochen etwa in dem Maße mit dem Alter an, wie die ungleiche Wanddicke abnahm. Insgesamt war dieses Symptom am Tarsometatarsus häufiger zu finden als an den anderen Knochen.

Versucht man, die Befunde hinsichtlich der verschiedenen Symptome der Osteoporose zusammenzufassen (Tab. 25), so ist festzustellen, daß Symptome der periostalen Osteoporose am Humerus fehlten und bei den mit Junghennenfutter gefütterten Broilern (Loh-2) selten bzw. im Alter von 10 Wochen in keiner Lokalisation zu finden waren. Am stärksten betroffen war stets der Tibiotarsus im Alter von 6 Wochen.

Endostale Osteoporose war am häufigsten am Humerus ausgebildet. Bei diesem Knochen war sie das häufigste Symptom. In allen Lokalisationen war sie mit 10 Wochen am stärksten ausgeprägt.

Anzeichen allgemeiner Osteoporose waren häufiger als jene der peri- bzw. endostalen Osteoporose. Besonders betroffen war der Tarsometatarsus bei allen Broilern. Bei den Loh-2-Broilern kam allgemeine Osteoporose weniger häufig vor als bei den Loh-1- bzw. Ross-Broilern.

Die Unterschiede in der Wanddicke in den verschiedenen Segmenten der Schaftquerschnitte nahmen im allgemeinen mit dem Alter ab, außer bei den Loh-2-Tieren im Tibiotarsus.

Die Erscheinung, daß die Kompakta in allen Segmenten sehr dünn war, nahm mit dem Alter der Tiere an Häufigkeit zu. Am seltensten war sie am Schaft des Tibiotarsus zu beobachten, der am häufigsten Symptome der allgemeinen Osteoporose und relativ häufig auch die der periostalen Osteoporose zeigte.

4.3 Mineralstoffbestimmung

Die Asche- und Mineralstoffgehalte wurden vor allem im Humerus und im Tibiotarsus der männlichen Loh-1-Broiler be-

Tab. 25 Vorkommen von Osteoporose im Schaftquerschnitt der Knochen bei Broilern
(in %)

Loh-1- und Ross-Tiere															
Osteoporose					Loh-2-Tiere										
Alter	n	perioestal			Loh-2-Tiere	perioestal			Alter						
		Seite	endostal	unebene		Seite	endostal	unebene							
		dünne	allgemein	Kortex		dünne	allgemein	Kortex							
Humerus	4 Wochen	55	0	7.3	81.8	40.0	0	0	4 Wochen	9	0	22.2	66.7	0	0
	6 Wochen	58	0	72.4	29.3	34.5	3.4		6 Wochen	8	0	62.5	25.0	0	12.5
	10 Wochen	53	0	94.3	5.7	15.1	37.7		10 Wochen	10	0	90.0	0	0	0
Os femoris	4 Wochen	55	9.1	5.5	100	31.0	3.6		4 Wochen	9	11.1	0	100	0	0
	6 Wochen	58	6.9	19.0	84.5	31.0	17.2		6 Wochen	8	0	0	100	25.0	12.5
	10 Wochen	53	9.4	56.6	26.4	15.9	35.8		10 Wochen	10	0	40.0	50.0	0	60.0
Tibio-tarsus	4 Wochen	55	21.8	11.0	85.5	43.6	3.6		4 Wochen	9	11.1	11.1	33.3	33.3	0
	6 Wochen	58	43.1	39.7	76.9	20.7	1.7		6 Wochen	8	25.0	25.0	0	37.5	12.5
	10 Wochen	53	17.0	73.6	69.8	11.3	18.9		10 Wochen	10	0	70.0	60.0	10.0	0
Farsometa-tarsus	4 Wochen	55	7.3	11.0	65.4	58.2	18.2		4 Wochen	9	0	11.1	100	0	0
	6 Wochen	58	5.2	25.9	27.6	72.4	39.6		6 Wochen	8	12.5	12.5	25.0	37.5	75.0
	10 Wochen	53	0	37.8	11.3	54.7	52.8		10 Wochen	10	0	40.0	0	50.0	50.0

stimmt. Zum Vergleich wurden entsprechende Lokalisationen bei männlichen Loh-2-Broilern und LSL-Tieren untersucht. Die Ergebnisse sind in den Tab. 26 bis 28 enthalten.

Humerus

Der Asche- und der Mineralstoffgehalt nimmt mit dem Alter der Tiere zu. Beim Phosphor ist die Zunahme nicht signifikant.

Zwischen klinisch gesunden und lahmen Broilern sowie zwischen den Gruppen mit 22 % bzw. 26 % Rohprotein im Futter war kein Unterschied festzustellen.

Beim Vergleich zwischen den Gruppen ist zu erkennen, daß der Humerus der LSL-Tiere einen höheren Asche-, Phosphor- und Magnesiumgehalt hatte als derjenige gleichalter Broiler.

Der Knochenkalziumgehalt der Broiler in der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein war höher als der Kalziumgehalt bei den Broilern in der Gruppe mit 26 % Rohprotein und ebenso hoch wie bei den LSL-Tieren der gleichen Altersgruppe. Die Loh-2-Tiere hatten einen etwas geringeren Knochenkalziumgehalt als die Gesamtheit der Loh-1-Broiler im gleichen Alter.

Der Knochenphosphorgehalt war bei den Loh-2-Broilern höher als bei den Loh-1-Broilern und in der Fütterungsgruppe mit 26 % Rohprotein gleichfalls höher als bei der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein.

Der Knochenmagnesiumgehalt war bei den 4 Wochen alten Loh-2-Broilern auffallend höher als bei den gleichalten Loh-1-Broilern in beiden Fütterungsgruppen.

Tab. 26 Ergebnisse der Varianzanalytischen Auswertung der Mineralstoffbestimmungen
(Irrtumswahrscheinlichkeit in %) der männlichen Loh-1-Broiler

Faktoren	Humerus				Tibiotarsus			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
Futter	n.s. 37.7	n.s. 10.9	n.s. 96.9	n.s. 94.8	n.s. 96.5	n.s. 54.8	n.s. 42.7	n.s. 07.2
Alter	★ 04.7	★ 03.5	n.s. 12.2	★★ 00.6	★★★ 00.0	★★★ 00.0	★★★ 00.1	★ 04.6
Gesund- heit	n.s. 11.4	n.s. 38.1	n.s. 20.8	n.s. 68.6	★★ 01.1	★★ 00.4	★★ 01.0	n.s. 07.2

* = $P \leq 0.05$, ** = $P \leq 0.01$, *** = $P \leq 0.001$

Tab. 27 Mittelwerte der Mineralstoffgehalte im Humerus und im Tibiotarsus der männlichen Loh-1-Broiler (in %)

	Humerus				Tibiotarsus			
	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium	Asche	Kalzium	Phosphor	Magnesium
22 % Rohprotein	34.17	12.56	5.99	0.57	34.15	12.43	6.04	0.54
26 % Rohprotein	33.41	12.09	5.99	0.57	34.19	12.60	6.17	0.60
4 Wochen	^b 32.95	^b 12.02	5.85	^b 0.53	^a 36.01	^a 13.12	^a 6.41	^a 0.60
10 Wochen	^a 34.71	^a 12.65	6.15	^a 0.62	^b 32.01	^b 11.82	^b 5.75	^b 0.53
gesunde Tiere	34.39	12.43	6.10	0.58	^a 35.24	^a 12.92	^a 6.33	0.60
krankte Tiere	33.02	12.17	5.86	0.56	^b 33.91	^b 12.04	^b 5.85	0.54

Faktoren			Humerus									Tibiotarsus														
			Asche			Kalzium			Phosphor			Magnesium			Asche			Kalzium			Phosphor			Magnesium		
			$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n	$\bar{x}$	$\pm S$	n
Loh-1	4 Wochen 22 %	g	35.00	3.53	12.66	1.35	6.18	0.69	0.55	0.10	36.13	0.58	13.26	0.21	6.45	0.10	0.61	0.08								
		k	31.69	3.23	11.87	0.75	5.61	0.60	0.57	0.09	35.05	2.98	12.41	0.73	6.06	0.42	0.56	0.07								
Loh-1	4 Wochen 26 %	g	32.61	2.90	11.80	1.18	5.79	0.60	0.49	0.12	36.89	2.69	13.56	1.05	6.63	0.55	0.60	0.07								
		k	32.41	1.54	11.77	0.49	5.81	0.30	0.48	0.08	35.61	1.69	13.07	0.42	6.43	0.27	0.60	0.09								
Loh-1	10 Wochen 22 %	g	36.67	2.88	13.43	0.97	6.37	0.72	0.60	0.07	34.08	4.04	12.41	1.39	6.05	0.74	0.48	0.07								
		k	33.02	1.69	12.20	0.33	5.76	0.49	0.53	0.06	30.41	2.34	11.37	1.01	5.45	0.67	0.44	0.02								
Loh-1	10 Wochen 26 %	g	33.80	1.96	12.17	0.67	6.23	0.40	0.66	0.16	33.95	2.38	12.42	0.74	6.23	0.34	0.68	0.16								
		k	34.52	0.87	12.82	0.43	6.15	0.69	0.65	0.05	29.12	3.42	10.94	1.15	5.27	0.95	0.51	0.11								
Loh-2	4 Wochen.	g	32.96	1.67	11.33	0.65	6.09	0.30	0.94	0.10	35.65	2.30	11.90	0.74	6.46	0.41	0.97	0.07								
Loh-2	10 Wochen.	k	35.09	4.70	12.35	1.96	6.22	0.72	0.67	0.20	31.47	1.23	11.63	0.52	5.67	0.24	0.59	0.06								
LSL	10 Wochen.	g	30.71	2.06	13.30	0.94	7.28	0.37	1.09	0.16	36.95	1.32	13.51	0.41	6.80	0.28	0.93	0.10								

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tibiotarsus

Auffallenderweise nahmen der Asche- und der Mineralstoffgehalt bei diesen Knochenproben der Loh-1-Broiler signifikant ab. Wichtig ist, daß die Werte der klinisch gesunden Tiere signifikant höher waren als bei den lahmen.

Bei den Loh-2-Broilern kann keine Aussage gemacht werden, weil alle Tiere im Alter von 6 Wochen klinisch gesund und alle männlichen Tiere im Alter von 10 Wochen lahm waren, so daß sich beide Effekte nicht trennen lassen.

Der Vergleich zwischen den Gruppen zeigt, daß bei den LSL-Tieren der Gehalt an Asche und allen untersuchten Elementen deutlich höher war als bei den Broilern.

Der Aschegehalt war besonders niedrig bei den kranken 10 Wochen alten Broilern in beiden Fütterungsgruppen. Bei diesen Tieren waren auch der Kalzium- und der Phosphorgehalt sehr niedrig.

Der Magnesiumgehalt war dagegen besonders bei den gesunden und den kranken Broilern in der Fütterungsgruppe mit 22 % Rohprotein im Alter von 10 Wochen niedrig. Der Tibiotarsus der gesunden Tiere dieser Gruppe hatte einen Magnesiumgehalt, der demjenigen des Tibiotarsus der kranken Tiere in der Gruppe mit 26 % Rohprotein entsprach.

Bei den Loh-2-Tieren war, noch deutlicher als im Humerus, der Magnesiumgehalt sehr hoch.

5. DISKUSSION

In der vorliegenden Arbeit sollte der Einfluß eines Broilerfutters mit erhöhtem Rohproteingehalt (26 % gegenüber 22 %) auf den Gesundheitszustand und den Aufbau der langen Röhrenknochen bei Broilern zweier Herkünfte (Loh-1 und Ross) untersucht werden. Skelettschäden bei Broilern sind seit mehreren Jahren bekannt (NAIR und WATSON, 1972). Die Ursache wird sowohl in der genetischen Disposition (z.B. DÄMMRICH und RODENHOFF, 1970) als auch im unterschiedlichen Energiegehalt des Futters (POULOS et al., 1978) oder anderen Fütterungseinflüssen gesucht. Auch Haltungseinflüsse werden erwähnt (RODENHOFF und DÄMMRICH, 1973). ELKIN et al. (1978) untersuchten den Einfluß synthetischer Proteine im Futter auf die Skelettentwicklung und stellten fest, daß die durch den hohen Tanningehalt des Sorghum verursachten Skelettschäden verstärkt wurden. Der Einfluß unterschiedlicher Proteingehalte in der Ration wurde von FERGUSON et al. (1974) sowie SUMMERS et al. (1984) untersucht. Beide Autorengruppen fanden keinen Einfluß erhöhter Proteingehalte auf die Skelettgesundheit.

Um die Auswirkung des Proteingehaltes von anderen Umweltfaktoren zu trennen und auch genetische Einflüsse erfassen zu können, wurden in der vorliegenden Untersuchung der Energiegehalt des Futters und dessen Zusammensetzung sowie die übrigen Aufzuchtbedingungen in der für die Broileraufzucht üblichen Weise belassen und konstant gehalten, aber Broiler zweier verschiedener Herkünfte in den Versuch genommen. Der Geschlechtseinfluß sollte dadurch geprüft werden, daß von der einen Herkunft sowohl männliche als auch weibliche Tiere aufgezogen wurden.

Um den Einfluß des broilerspezifischen, genetischen Wachstumspotentials von dem Einfluß der für Broiler üblichen

Fütterung auf die Knochenentwicklung unterscheiden zu können, wurden Broiler der Herkunft Lohmann (Loh-2) ab der zweiten Lebenswoche mit Junghennenfutter gefüttert. Dieses Futter enthielt nur 15 % Rohprotein, war aber mineralstoffreicher als das übliche Broilerfutter.

Für die Beurteilung der Feinstruktur der Knochen war es notwendig, Vergleichspräparate von Leghorntieren (LSL) heranzuziehen.

5.1 Makroskopische Befunde

In beiden Fütterungsgruppen waren der Tibiotarsus und der Tarsometatarsus bei den Tieren beider Herkünfte in einem hohen Prozentsatz makroskopisch verändert. Daß der Humerus und das Os femoris keine makroskopischen Veränderungen aufwiesen, mag darauf zurückzuführen sein, daß beide Knochen, verglichen mit dem Tibiotarsus und dem Tarsometatarsus, eine geringere Wachstumsintensität aufweisen (CHURCH und JOHNSON, 1964) und der Humerus zudem nicht durch das Gewicht der Tiere belastet wird. Die geringe Wachstumsrate ist gekoppelt mit schmälere Epiphysenfugen und einer geringeren Hebelwirkung auf dieselben. Darauf weist auch die Tatsache hin, daß der Tibiotarsus stärker und häufiger verändert war als der Tarsometatarsus und am Tibiotarsus vor allem das proximale Ende die höchste Rate an Abnormitäten zeigte. Dieses ist der Ort intensivsten Wachstums. Die Arten der Veränderungen stimmen mit den in der Literatur beschriebenen Befunden überein (POULOS et al., 1978; REILAND et al., 1978; WISE, 1978; RANDALL und MILLS, 1981).

In beiden genannten Knochen machten sich makroskopische Veränderungen erst bei den 6 Wochen alten Tieren bemerkbar. In diesem Alter wirken sich die hohe Wachstumsinten-

sität und die Gewichtszunahmen besonders aus.

Die starken Gewichtszunahmen der Broiler in diesem Lebensabschnitt, im Vergleich zu den geringen Zunahmen bei den LSL-Tieren, gehen aus Tab.29 hervor. Aus dieser Tabelle ist auch zu ersehen, daß die Gewichtszunahme herkunfts- und geschlechtsabhängig sowie durch die Fütterung bedingt ist. Die Loh-2-Broiler haben aber mit Prälayer-Futter fast ebenso hohe Gewichtszunahmen wie die Loh-1-Broiler.

Die Tatsache, daß auch bei den klinisch als gesund eingestuften Broilern makroskopische Knochenveränderungen gefunden wurden, deckt sich mit den Beobachtungen von POULOS et al. (1978). Sie ist darauf zurückzuführen, daß bei der Beurteilung vor allem darauf geachtet wurde, ob die Tiere lahmten oder nicht, und die Untersuchung in der Herde ohne Palpation stattfand.

Bei der Beurteilung der Knochenmaße war ein signifikanter Fütterungseinfluß nur bei den männlichen Loh-1- und Ross-Broilern insofern zu erkennen, als der Tibiotarsus bei den Tieren der mit 26 % Rohprotein gefütterten Gruppe länger war als in der Vergleichsgruppe. Daß die Loh-2-Broiler im Alter von 10 Wochen kürzere Knochen hatten als die gleich alten Loh-1-Broiler ist nur als sekundärer Fütterungseffekt anzusehen, weil die Tiere auch etwas leichter waren.

Der erwähnte Fütterungseinfluß in der Gruppe mit 26 % Rohprotein machte sich beim Knochengewicht nur im Os femoris bemerkbar, indem dieser Knochen schwerer war. Beim Schaftdurchmesser war er in einem größeren Durchmesser des Humerus erkennbar.

Diese Befunde sind zwar signifikant aber so auf einzelne

Tab. 29 Mittelwerte der Körpergewichte der Versuchstiere im Alter von 4, 6 bzw. 10 Wochen (g)

	4 Wochen	6 Wochen	10 Wochen
Loh-1 ♀ 22 % Rohprotein	943	1618	2892
Loh-1 ♀ 26 % Rohprotein	952	1635	2904
Loh-1 ♂ 22 % Rohprotein	1071	1911	3573
Loh-1 ♂ 26 % Rohprotein	1097	1886	3522
Ross ♂ 22 % Rohprotein	1023	1871	3675
Ross ♂ 26 % Rohprotein	1045	1903	3597
Loh-2 ♀	919	1520	2744
Loh-2 ♂	1004	1828	3030
Hubbard ♂ (gewogene Gruppe)	-	1845	-
LSL ♀	237	387	710
LSL ♂	342	555	986

Knochen bezogen, daß daraus, in Übereinstimmung mit FERGUSON et al. (1974) kein Einfluß des unterschiedlichen Proteingehaltes im Futter dieser Gruppen auf die Skelettmaße abgelesen werden kann.

5.2 Histologische Befunde

Wenn auch beim Geflügel typische Knochenkerne als Verknöcherungszentren in den Epiphysen fehlen, so scheint es dennoch berechtigt, die Wachstumsknorpel entsprechend den Verhältnissen beim Säugetier als Epiphysenfugenknorpel zu bezeichnen. In dieser Hinsicht besteht auch kein Unterschied zwischen Broilern und den langsamer wachsenden Leghorn-Tieren (LSL-Tieren).

Geht man von den histologischen Befunden an den Knochen der LSL-Tiere als Referenzsystem aus, so weisen die Broiler auch im gesunden Status deutliche Abweichungen auf. So sind die Epiphysenfugen der Broiler dicker, die Zellen weniger geordnet und die Blutgefäße weitlumiger sowie weniger parallel angeordnet. Die Gefäße eröffnen den Knorpel auf sehr unterschiedlichem Niveau.

Die stärkere Dicke der Epiphysenfugen, die vor allem durch eine Vermehrung der Zellen in den Zonen der hypertrophierenden und der hypertrophierten Zellen bedingt ist, ist Ausdruck der größeren Wachstumsintensität der Broiler. So ist dieses Merkmal auch besonders in den stark wachsenden Epiphysenfugen am proximalen Ende des Tibiotarsus und des Tarsometatarsus vorhanden.

An der Epiphysenfuge des distalen Humerusendes ist offenbar das Längenwachstum am frühesten abgeschlossen. Hier wurde bei den weiblichen Tieren in der Fütterungsgruppe

mit 26 % Rohprotein im Alter von 10 Wochen zum Teil schon der Knorpel der Epiphyse abgebaut. Auch bei den gleichalten weiblichen LSL-Tieren war dieser Vorgang angedeutet.

Nicht nur im Wachstumsbereich weichen die Befunde bei den Broilern von jenen bei LSL-Tieren ab, sondern auch die Kompakta der Röhrenknochen weist Unterschiede auf. Bei den Broilern sind die Haversschen Kanäle weiter und die Matrix nicht immer in Lamellen, sondern z.T. auch netzartig oder radiär angeordnet. Periostal werden die Lamellen unregelmäßiger und verzögert geschlossen. Die Osteozytenlakunen sind häufig weiter, und die Unterschiede in der Wanddicke in den verschiedenen Querschnittssegmenten sind ausgeprägter als bei den LSL-Tieren.

Dies alles sind Symptome, die bei den pathologisch veränderten Knochen in verstärkter Form auftreten. Darauf macht auch GYLSTORFF (1982) aufmerksam.

Die verdickten Epiphysenfugen entstehen dadurch, daß die auch bei den "normalen" Broilern vorhandene Tendenz zur Anreicherung der hypertrophierten Zellen verstärkt ist und die Eröffnung durch die metaphysären Blutgefäße nicht Schritt hält. Dabei handelt es sich allem Anschein nach nur um einen vorübergehenden Vorgang, da er nur bei den 4 und den 6 Wochen alten Broilern zu sehen war. Im Alter von 10 Wochen entsprach der Abbau bereits wieder der Zubildung hypertrophierter Zellen.

Bei der Dyschondroplasie sind die hypertrophierenden Zellen stark vermehrt, und zwar oft nicht auf dem gesamten Querschnitt der Epiphysenfuge, sondern in einzelnen Bereichen, die in den verschiedenen Epiphysenfugen in unterschiedlicher Häufigkeit erkranken. Anfänglich sind noch hypertrophierte Zellen vorhanden. Im Alter von 6 Wochen grenzen aber die metaphysären Gefäße an die hypertrophierenden Zellen. Ihr Eindringen und die Eröffnung sind gehemmt. Nach einiger Zeit gelingt jedoch den Gefäßen die Invasion in die Knorpelplomben und der teilweise Knorpelabbau, allerdings nicht in typischer Weise von metaphysär, sondern von den Seiten her. Ob die Anhäufung der hypertrophierenden Zellen primär auf der gestörten Reifung zu hypertrophierten Zellen oder primär auf Gefäßalterationen beruht, kann anhand der eigenen Befunde nicht entschieden werden. Auch in der Literatur sind keine eindeutigen Hinweise zu finden. Störungen von Seiten der Blutgefäße werden von SILLER (1970), WISE und JENNINGS (1972), RIDDELL (1975a, 1975b, 1977) sowie POULOS et al. (1978) angenommen. LOWTHER et al. (1974) vermuten die Ursache der Dyschondroplasie dagegen in einer fehlerhaften Zusammensetzung der Matrix, die weniger Proteoglykane enthält.

Die eigenen Befunde weisen darauf hin, daß offenbar eine Beziehung zwischen der Wachstumsintensität in den Epiphysenfugen und der Häufigkeit des Auftretens der Dyschondroplasie besteht, denn sie wurde am häufigsten in der proximalen Epiphysenfuge des Tibiotarsus, gefolgt von der proximalen Epiphysenfuge des Tarsometatarsus, gefunden. Zusammenhänge mit der Wachstumsintensität wurden auch von WISE (1979), WISE und JENNINGS (1972), WISE und NOTT (1975), POULOS et al. (1978) sowie HULAN et al. (1980) herausgestellt.

Ein eindeutiger Einfluß der Fütterung konnte in den eigenen Versuchsgruppen nicht beobachtet werden. Zwar war in der Gruppe mit 22 % Rohprotein die Häufigkeit der Dysplasie im Tibiotarsus erhöht, doch war in der Gruppe mit 26 % Rohprotein die Häufigkeit im Tarsometatarsus größer. Die mit Jung-hennenfutter gefütterten Broiler (Loh-2) waren eher stärker befallen als die Broiler in den beiden anderen Versuchsgruppen. Allerdings hatten sie auch trotz der anderen Fütterung eine ähnliche Wachstumsintensität.

In der Herkunftsgruppe Loh-1, in der männliche und weibliche Broiler untersucht werden konnten, war die Dyschondroplasie bei den männlichen Tieren häufiger als bei den weiblichen. Dies deckt sich mit den Befunden von RIDDELL et al. (1971) und SHERIDAN et al. (1978), wenn auch die Differenz nicht signifikant war.

Der Vergleich der männlichen Tiere aus der Herkunft Loh-1 mit jenen der Herkunft Ross läßt eine gewisse Abhängigkeit von der Herkunft insofern erkennen, als die Ross-Broiler seltener aber stärkere Veränderungen im Sinne der Dyschondroplasie zeigten. Doch waren diese Unterschiede auch nicht statistisch abzusichern.

Bei den lahmen Tieren war die Häufigkeit der Dyschondroplasie höher als bei den klinisch gesunden. Ein Vergleich mit Literaturstellen ist insofern nicht möglich, als im eigenen Versuch der Prozentsatz der lahmen Tiere in der Gesamtpopulation nicht registriert wurde, sondern lahme und klinisch gesund erscheinende Tiere in gleicher Anzahl in die Untersuchung eingingen.

Vergleicht man die Häufigkeiten des Auftretens von verdickten Epiphysenfugen und Dyschondroplasie, bezogen auf die einzelnen Lokalisationen, so ist festzustellen, daß die Dyschondroplasie, wie erwähnt, besonders häufig in der proximalen Epi-

physenfuge des Tibiotarsus zu finden ist. Das kommt auch in der Bezeichnung Tibiadyschondroplasie zum Ausdruck. Verdickte Epiphysenfugen waren dagegen in der distalen Femurepiphysenfuge am häufigsten vorhanden. Die Humerusepiphysenfuge war von beiden pathologischen Prozessen nicht betroffen. Offenbar läuft dort der Wachstumsprozess weniger intensiv und ungestört ab. Die distale Femurepiphyse nimmt, hinsichtlich der Wachstumsintensität, eine Zwischenstellung ein. Das zeigt sich auch darin, daß dort zwar dyschondroplastische Vorgänge ablaufen, diese aber weniger intensiv sind, so daß die Plomben weniger umfangreich sind und auch nicht durch seitliche Gefäß einsprossung von den Wachstumsfugen getrennt werden.

Als Osteoporose wurden alle jene Veränderungen an den Röhrenknochen bezeichnet, die durch verminderte Knochenmasse gekennzeichnet waren. In dieser Hinsicht waren die Knochen sämtlicher Broiler, wenn auch in unterschiedlichem Grad, osteoporotisch im Vergleich zu dem histologischen Bau der LSL-Tiere. Im Gegensatz zur Osteomalazie, bei der die Gesamtskelettmasse erhalten, der Mineralanteil jedoch vermindert ist, findet bei der Osteoporose eine Skelettrarefizierung statt. Die verbleibende Knochenmasse weist dabei eine regelrechte Verteilung zwischen Grundsubstanz und Mineralanteil auf. Osteoide Säume bzw. Ersatz des Knochens durch Bindegewebe wurden nicht beobachtet.

Je nach dem, welcher Anteil der Kompakta vorrangig betroffen war, wurde zwischen periostaler, endostaler und allgemeiner Osteoporose unterschieden.

Bei der periostalen Osteoporose findet offenbar ein rascher Knochenzuwachs unter dem Periost im Sinne der periostalen Osteogenese statt. Die gebildete Matrixmenge ist jedoch nicht ausreichend und der Grad der Ausdifferenzierung des

Knochengewebes ist ungenügend. Hierdurch ist der Knochen weniger verfestigt (DÄMMRICH und RODENHOFF, 1970). Diese Form der Osteoporose war besonders am Tibiotarsus festzustellen, der die größte Wachstumsintensität hat. Im Alter von 6 Wochen trat sie dort am häufigsten auf. Bei den 10 Wochen alten Broilern der Gruppen Loh-1 und Ross nahm die Häufigkeit der periostalen Osteoporose ab, und bei den Broilern, die mit Junghennenfutter gefüttert worden waren, war sie im Alter von 10 Wochen nicht mehr zu beobachten. Ob ein Zusammenhang damit besteht, daß im Tibiotarsus der 10 Wochen alten Broiler die Symptome der endostalen Osteoporose häufiger zu finden waren als bei jüngeren Tieren, kann nicht entschieden werden. Auffallend ist auch, daß in dem langsam wachsenden Humerus Zeichen der periostalen Osteoporose so gut wie nicht vorhanden waren.

Die endostale Osteoporose entsteht durch verstärkten Abbau der Kompakta von der Markhöhle her. Hierdurch wird die Kompakta dünner als normal. Anzeichen hierfür waren besonders im Humerusquerschnitt der 10 Wochen alten Broiler zu sehen. Auch an den anderen Lokalisationen nahm die Häufigkeit der endostalen Osteoporose zu.

Überwog der Knochenabbau gegenüber der periostalen Neubildung deutlich, so trat das Bild der dünnen Kompakta in Erscheinung. Hiervon waren besonders der Tarsometatarsus und das Os femoris betroffen. Aber auch der Humerus der Gruppe Loh-1 und Ross war nicht selten in dieser Weise verändert. Daß der Tibiotarsus auffallend selten eine dünne Kompakta hatte, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß dieser Knochen mit seiner hohen Wachstumsintensität häufig Anzeichen der periostalen bzw. der allgemeinen Osteoporose zeigte. Hier hielt offenbar der Zuwachs mit dem Abbau des Knochens Schritt.

Bei der allgemeinen Osteoporose wird zwar eine Knochenkompakta in gewohnter Dicke gebildet, aber sie ist wenig differenziert, matrixarm und netzartig bzw. radiärstrukturiert. DÄMMRICH und RODENHOFF (1970) sowie RODENHOFF und DÄMMRICH (1973) führen derartige Erscheinungen auf die hohe Wachstumsintensität und auf Bewegungsarmut zurück. KING (1965) beobachtete ähnliche Symptome bei Legehennen in Käfighaltung mit wenig Bewegungsmöglichkeit. Wenn den Tieren die Möglichkeit zu mehr Bewegung gegeben wurde, reduzierten sich diese Erscheinungen.

Bei der ungleichen Wanddicke in den einzelnen Segmenten der Schaftquerschnitte handelt es sich im Grunde nur um eine starke Ausprägung eines Merkmals, das auch bei den LSL-Tieren ausgebildet ist. Ursache dürften die unterschiedlichen Belastungsverhältnisse im Schaft sein.

Ein Einfluß des Proteingehaltes im Futter auf die Osteoporosehäufigkeit konnte nicht festgestellt werden, aber die mit Junghennenfutter gefütterten Broiler hatten deutlich weniger oft ausgeprägte Symptome der Osteoporose. Allerdings sind in dieser Gruppe die Tierzahlen relativ klein.

Während es sich bei den verdickten Epiphysenfugen, bei der Dyschondroplasie und der Osteoporose um Symptome handelt, die in der Tendenz bei allen Broilern angelegt sind, dürfte es sich bei den Mikrofrakturen und den Knochenzysten um Folgen von traumatischen Einwirkungen handeln. Bei der histologischen Untersuchung der Knochenpräparate wurde sorgfältig darauf geachtet, daß Mikrofrakturen und Zysten nicht mit Artefakten verwechselt wurden, die beim Schneiden der Präparate entstanden sind.

Mikrofrakturen wurden vor allem im Humerus und im Os femoris gefunden. Daß das Fangen der Tiere zum Wiegen die Häufigkeit der Mikrofrakturen nicht erhöht, konnte dadurch gezeigt werden, daß in dem Versuch mit den Hubbard-Broilern die während der Versuchsdauer nie gefangenen Tiere ebenso häufig Mikrofrakturen aufwiesen wie die gewogenen. Insgesamt war bei diesen Tieren die Häufigkeit höher als bei den Broilern der anderen Herkünfte.

Ob der Humerus und das Os femoris wegen ihres relativ langsamen Knochenwachstums eine besondere Disposition haben, bedarf weiterer Untersuchungen. Auffallend ist jedoch, daß die Knochenzysten häufiger im Os femoris und im Tibiotarsus auftreten als im Humerus und im Tarsometatarsus. Das histologische Bild läßt vermuten, daß auch die Knochenzysten traumatisch bedingt sind und vermutlich an der Knorpel-Knochen-Grenze der Metaphyse entstehen.

Mikrofrakturen und Zysten waren im Alter von 6 Wochen häufiger als in den anderen Altersgruppen. In der vorliegenden Literatur gibt es kaum Hinweise auf derartige Mikrofrakturen und Zysten, so daß sich auch von dieser Seite keine Erklärung anbietet. Nur GYLSTORFF (1982) schreibt, daß Zysten in der Metaphyse bei 12 Wochen alten Tieren mit Rachitis beobachtet wurden, ohne nähere Ausführungen hierzu zu machen.

5.3 Mineralstoffbestimmung

Der Asche- und der Mineralstoffgehalt wurden im Tibiotarsus und im Humerus bestimmt, um einen statisch belasteten und einen weniger belasteten Knochen zu erfassen. Grundsätzlich war der Asche- und Mineralstoffgehalt der Knochen der Broiler niedriger als jener der Knochen von Leghorntieren.

Bei den insgesamt niedrigen Werten ist zu berücksichtigen, daß die Asche- und Mineralstoffwerte in %, bezogen auf das Frischgewicht, angegeben wurden und daß dabei die Epiphysen mit ihrem Knorpelanteil in das Frischgewicht mit eingingen.

Zwischen Humerus und Tibiotarsus wurde kein nennenswerter Unterschied gefunden.

Auch zwischen den Gruppen mit unterschiedlichen Rohproteingehalten im Futter wurden nur geringe Differenzen gefunden. So war in der Gruppe mit 22 % Rohprotein der Kalziumgehalt im Humerus höher als in der Gruppe mit 26 % Rohprotein und ebenso hoch wie bei den ebenfalls 10 Wochen alten LSL-Tieren.

Im Humerus der mit Junghennenfutter gefütterten Broiler (Loh-2) war der Kalziumgehalt niedriger und der Phosphorgehalt höher als bei den Broilern derselben Herkunft im Hauptversuch (Loh-1).

Auffallend war der hohe Magnesiumgehalt im Humerus und im Tibiotarsus bei den 4 Wochen alten Loh-2-Broilern. Diese hatten in diesem Alter 2 Wochen lang Broilerfutter und dann 2 Wochen lang Junghennenfutter erhalten. Da aber weder die gleichalten Broiler der Gruppe Loh-1 bzw. Ross noch die älteren Broiler der Gruppe Loh-2 ähnlich hohe Magnesiumwerte aufwiesen, kann die Erklärung nicht in einer der Futterarten gesucht werden. Festzustellen bleibt allerdings, daß auch in den Untersuchungen von HAKANSSON und SVENSSON (1977) bei unterschiedlicher Fütterung die deutlichsten Unterschiede hinsichtlich des Mineralstoffgehalts der Knochen im Magnesiumgehalt erkennbar wurden. Sie erklären dies damit, daß ein höherer Energiegehalt sowie ein hoher Kalziumgehalt im Futter die Magnesiumresorption behindern. Möglicherweise lagen bei den Loh-2-

Broilern nach der Umstellung von Broilerfutter auf das Junghennenfutter besondere Resorptionsverhältnisse vor.

Bei den Loh-1-Broilern bestand zwischen den klinisch gesunden und den lahmen Tieren ein signifikanter Unterschied im Asche-, Kalzium- und Phosphorgehalt des Tibiotarsus. Eine Relation zu einer der histologischen Knochenveränderungen konnte nicht hergestellt werden, weil die gesamte distale Hälfte des Tibiotarsus für die Mineralstoffbestimmung benutzt wurde. Diese Knochen waren aber bei den lahmen Broilern in einem deutlich höheren Maß makroskopisch verändert als bei den klinisch gesunden. Meist waren sie verdickt.

Versucht man abschließend, den Einfluß der Fütterung herauszuarbeiten, so ist festzustellen, daß die makroskopischen Veränderungen, wie Verdickung und Verbiegung der Epi- bzw. Metaphyse, in der Gruppe mit 26 % Rohprotein im Tibiotarsus etwas weniger häufig vorkamen. Im Tarsometatarsus waren sie allerdings in dieser Fütterungsgruppe häufiger als in der Gruppe mit 22 % Rohprotein. Diese Befunde konnten statistisch nicht gesichert werden. Dieselbe Tendenz ist aber auch bei der Häufigkeit der Dyschondroplasie in den genannten Knochen zu erkennen. Eine Erklärung für die gegenläufigen Tendenzen in bezug auf die Veränderungen im Tibiotarsus bzw. im Tarsometatarsus kann nicht gegeben werden.

Humerus und Os femoris wiesen, unabhängig vom Proteingehalt des Futters, stets keine makroskopischen Veränderungen auf.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Fütterungsgruppen wurde lediglich in Bezug auf das Gewicht von Humerus und Os femoris bei den Loh-1-Broilern sowie in be-

zug auf den Querschnitt des Humerus bei diesen Tieren gefunden. Beide Knochen waren in der Gruppe mit 26 % Rohprotein schwerer, und der Humerus hatte einen größeren Durchmesser. Bemerkenswert ist dabei, daß der Aschegehalt im Humerus, der bei den männlichen Tieren bestimmt wurde, nicht anstieg, sondern eher etwas geringer ist als in der Gruppe mit 22 % Rohprotein.

Bei den häufiger veränderten Knochen, dem Tibiotarsus und dem Tarsometatarsus, war nur eine entsprechende Tendenz zu erkennen. Das höhere Gewicht der makroskopisch unveränderten Knochen in der Gruppe mit 26 % Rohprotein kann als positiver Einfluß gedeutet werden. Negativ steht dem allerdings die erhöhte Häufigkeit der Dyschondroplasie in Tibiotarsus und Tarsometatarsus bei den Loh-1-Broilern in dieser Fütterungsgruppe gegenüber.

Die Ross-Broiler zeigten in der Tendenz weniger häufig makroskopische Veränderungen am Tibiotarsus und am Tarsometatarsus als die gleichgeschlechtlichen Loh-1-Broiler. Auch Anzeichen für Dyschondroplasie wurden bei ihnen weniger häufig gefunden.

Hinsichtlich der verdickten Epiphysenfugen, der Osteoporose, der Mikrofrakturen und der Knochenzysten waren keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Tieren der beiden Herkünfte im Hauptversuch und den Fütterungsgruppen zu erkennen.

5.4 Abschließende Betrachtungen

Zur Untersuchung des Einflusses von Alter, Geschlecht, Gesundheitszustand (gesund oder lahm) sowie des Rohprotein-gehalts des Futters (22 % u. 26 %) auf die Skelettentwick- lung bei Broilern wurden die langen Röhrenknochen (Humerus, Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus) von 166 Broilern aus zwei Herkünften (112 Lohmann -Loh-1- und 54 Ross) sowie makroskopisch als auch histologisch un- tersucht. Zu Vergleichszwecken wurden 14 Junghennen (LSL) in die Untersuchungen einbezogen und außerdem die Kno- chen von 27 Broilern untersucht, die unter den Bedingungen von Junghennen aufgezogen wurden (Loh-2). Zur Abklärung des Effektes des "handling" auf das Vorkommen von Mikro- frakturen wurden Knochen (Humerus und Os femoris) von 38 Broilern (der Herkunft Hubbard) untersucht, von denen ein Teil regelmäßig gefangen und gewogen wurde, während bei den anderen Tieren auf das Wiegen verzichtet wurde. Der Asche- und Mineralstoffgehalt (Kalzium, Phosphor und Magnesium) der Humeri und Tibiotarsi der männlichen Loh-1- und Loh-2- sowie der LSL-Tiere wurde bestimmt. Die wichtigsten Ergebnisse der Untersuchungen sind im Folgenden aufgeführt:

1. Makroskopisch waren die Knochen der LSL-Tiere, ver- glichen mit gleichaltrigen Broilern, kürzer, leichter und feiner. Jedoch zeigten sie beim Sägen einen größe- ren Widerstand als die Knochen der Broiler. Makrosko- pische Veränderungen wurden am Tibiotarsus und Tarso- metatarsus der Broiler ab der Altersstufe von 6 Wochen festgestellt. Bei den Loh-1- und Ross-Broilern nahmen diese Veränderungen bis zum Alter von 10 Wochen am Tibiotarsus signifikant zu. Beide Knochen zeigten häu- figer Veränderungen bei den als lahm eingestuften Tie- ren als bei den klinisch gesunden. Die Faktoren Ge-

schlecht, Herkunft und Rohproteingehalt des Futters hatten auf dieses Merkmal keinen signifikanten Einfluß. Bei den Loh-2-Tieren wurden solche Veränderungen nur bei den als lahm eingestuften männlichen Tieren im Alter von 10 Wochen gefunden.

Die Länge, der Schaftdurchmesser und das Gewicht der Knochen der Loh-1- und der Ross-Broiler wurden signifikant durch das Alter und das Geschlecht beeinflußt. Verglichen mit 22 % Rohproteingehalt im Futter waren bei einem Rohproteingehalt von 26 % im wesentlichen der Schaftdurchmesser des Humerus, das Gewicht des Os femoris und die Länge des Tibiotarsus größer. Bei den gesunden Loh-1-Broilern waren der Tibiotarsus signifikant länger, aber der Schaftdurchmesser und die Gewichte von Tibiotarsus und Tarsometatarsus waren signifikant geringer als bei den als lahm eingestuften Tieren. Im Falle der männlichen Loh-1- und Ross-Broiler waren bei den gesunden Tieren der Tibiotarsus länger als bei den als lahm eingestuften Tieren, und der Schaftdurchmesser des Tibiotarsus der Loh-1-Broiler war größer als bei den Ross-Broilern. Verglichen mit diesen Tieren wiesen die Loh-2-Broiler im Alter von 4 Wochen längere und schwerere Knochen mit einem größeren Schaftdurchmesser auf.

2. Histologisch unterschied sich bei allen Tieren der epiphysäre Knorpel deutlich vom Knorpel der darunterliegenden Epiphysenfugenscheibe der langen Röhrenknochen. An ihrer Peripherie waren die Zellen einzeln angeordnet, während zum Zentrum hin zwei oder mehr Chondrozyten in einem Territorium konzentriert waren. Die Gefäßkanäle waren in der Epiphyse verstreut und manche drangen in die Epiphysenfugenscheibe ein, ohne jedoch Anastomosen mit den metaphysären Gefäßen zu bilden. Sekundäre Ossifikationszentren wurden in den distalen Enden von Humerus und Os femoris nicht beobachtet. In der

Epiphysenfugenscheibe waren die Zonen der Reservezellen, der proliferierenden Zellen, der hypertrophierenden Zellen, der hypertrophierten Zellen sowie die Eröffnungszone vorhanden. Die Zonen der hypertrophierenden sowie der hypertrophierten Chondrozyten waren dicker in den proximalen Enden von Tibiotarsus und Tarsometatarsus als in den distalen Enden von Humerus und Os femoris. Im Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler waren diese Zonen wesentlich dicker als in den entsprechenden Knochen der LSL-Tiere.

Die metaphysären Blutgefäße drangen bis in die Zone der hypertrophierten Zellen vor. Verglichen mit den LSL-Tieren, waren die Blutgefäße der Broiler im proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus größer im Durchmesser, zeigten keinen parallelen Verlauf und erreichten keine gleichmäßige Höhe.

Bei den Knochen der 10 Wochen alten weiblichen Broiler waren die Epiphysenfugenknorpel weitgehend abgebaut. Dabei war zu erkennen, daß dies zuerst am distalen Ende des Humerus der Fall war.

Im histologischen Bild zeigte sich bei den Querschnitten der Schaftmitte von Humerus und Tarsometatarsus eine dünnere Kortextwand auf der dorsalen Seite als auf der ventralen bzw. plantaren Seite. Beim Os femoris und Tibiotarsus war die laterale Wand dünner als die mediale. Bei den Broilern hatte die Kompakta eine gröbere Struktur, und die Haversschen Kanäle waren strahlenförmiger, speziell im Fall des Os femoris.

Die histopathologischen Befunde umfaßten Mikrofrakturen und Mikrozysten der Knochen, verdickte Epiphysenfugenscheiben, Dyschondroplasie und Osteoporose. Mikrofrakturen waren am häufigsten im distalen Ende von Humerus

und Os femoris der Broiler vorhanden, mit einer Zunahme von der 4. zur 6. Lebenswoche. Das "handling" der Tiere beim Wiegen hatte keinen signifikanten Einfluß auf ihre Frequenz. Mikrozysten wurden am häufigsten im distalen Ende des Os femoris und im proximalen Ende des Tibiotarsus der Broiler im Alter von 6 Wochen gefunden.

In den verdickten Epiphysenfugenscheiben war vor allem die Zone der hypertrophierten Chondrozyten dicker, wobei diese Abweichung vom normalhistologischen Bild lediglich im distalen Ende des Os femoris und in den proximalen Enden von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der 4 und 6 Wochen alten Broiler gefunden wurde.

Die verstärkte Akkumulation von hypertrophierenden Chondrozyten der Epiphysenfugenscheibe bewirkte die Bildung von Knorpelplomben (Dyschondroplasie) im distalen Ende des Os femoris und den proximalen Enden von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler. Ein Einsproßen von Blutgefäßen in diese Knorpelplomben wurde nicht beobachtet. Die Dyschondroplasie wurde häufiger bei den als lahm eingestuften Tieren gefunden als bei den klinisch gesunden.

An allen Schaftquerschnitten der Broilerknochen wurden Zeichen von Osteoporose gefunden.

3. Die Mineralstoffanalysen von Humerus und Tibiotarsus der Loh-1-Broiler zeigten einen mit dem Alter ansteigenden Gehalt an Asche, Kalzium und Magnesium im Humerus, während im Tibiotarsus mit steigendem Alter ein Rückgang im Asche-, Kalzium-, Phosphor- und Magnesiumgehalt zu verzeichnen war. Der Asche-, Kalzium- und Phosphorgehalt des Tibiotarsus der gesunden Loh-1-Broiler war gegenüber dem der als lahm eingestuften Tiere erhöht.

Der Rohproteingehalt des Futters hatte keinen signifikanten Einfluß auf die Mineralstoffgehalte der Knochen der Loh-1-Broiler.

Mit Ausnahme des Kalziumgehaltes im Humerus waren alle anderen Mineralstoffgehalte der Knochen der LSL-Tiere höher als bei den Broilern. Die Magnesiumgehalte in den Knochen der Loh-2-Broiler waren deutlich höher als in den Knochen der Loh-1-Broiler.

Insgesamt legen die Ergebnisse den Schluß nahe, daß die erhöhte Wachstumskapazität der Broiler eine Verdickung der langen Röhrenknochen der Extremitäten bewirkt, speziell am proximalen Ende von Tibiotarsus und Tarsometatarsus. Es scheint eine Beziehung zu bestehen zwischen der Wachstumsintensität in den Epiphysenfugenscheiben der langen Röhrenknochen der Broiler und der Häufigkeit des Auftretens von Dyschondroplasie. Eine deutliche Beeinflussung der Knochenveränderungen bei den Broilern durch den Rohproteingehalt des Futters war nicht zu erkennen.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Der Einfluß des Rohproteingehaltes im Futter (22 % bzw. 26 %) auf das Wachstum der langen Röhrenknochen (Humerus, Os femoris, Tibiotarsus und Tarsometatarsus) von insgesamt 166 Broilern zweier Herkünfte wurde makroskopisch und histologisch untersucht. Zum Vergleich wurden Knochen von 14 Leghorntieren und 27 Broilern, die unter Junghennenbedingungen aufgezogen wurden, in die Untersuchungen einbezogen. Außerdem wurden die Asche-, Kalzium-, Phosphor- und Magnesiumgehalte von Humerus und Tibiotarsus untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse sind:

Makroskopische Veränderungen wurden am Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler im Alter von 6 Wochen festgestellt. Sie nahmen am Tibiotarsus bis zum Alter von 10 Wochen zu. Als "lahm" eingestufte Tiere wiesen häufiger solche Veränderungen auf als klinisch gesunde. Die Länge der Knochen, der Schaftdurchmesser und das Knochengewicht wurden durch das Alter und das Geschlecht der Tiere beeinflußt.

Histologisch wurden die unterschiedlichen Zonen der Epiphysenfugenscheiben untersucht. Die proximale Epiphysenfugenscheiben von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der Broiler waren dicker als die der Leghorntiere. Die metaphysären Blutgefäße hatten einen größeren Durchmesser und unregelmäßigeren Verlauf. Der Abbau des Epiphysenfugenknorpels begann zuerst im distalen Ende des Humerus der 10 Wochen alten weiblichen Tiere. Die Kompakta der Broiler hatte eine größere Struktur.

Als pathologische Veränderungen wurden Mikrofrakturen, Knochenzysten, verdickte Epiphysenfugenscheiben sowie Dyschondroplasie und Osteoporose bei den Broilern festgestellt. Der Asche-, Kalzium- und Magnesiumgehalt des Humerus nahm mit dem Alter zu, im Tibiotarsus verringerte er sich. Der

Asche-, Kalzium- und Phosphorgehalt im Tibiotarsus war bei gesunden Tieren höher als bei den als "lahm" klassifizierten Tieren. Die meisten Mineralstoffgehalte waren in den Knochen der Leghorntiere höher.

Die Untersuchungsergebnisse legen den Schluß nahe, daß es eine Beziehung gibt zwischen der Intensität des Wachstums der Epiphysenfugenscheiben der langen Röhrenknochen der Broiler und der Häufigkeit des Auftretens von Dyschondroplasie. Eine eindeutige Beziehung der Knochenveränderungen zum Rohproteingehalt des Futters konnte nicht nachgewiesen werden.

STUDIES ON THE INFLUENCE OF PROTEIN CONTENTS OF FEED UPON
THE GROWTH OF LONG BONES OF DIFFERENT STRAINS OF BROILERS
(MORPHOLOGICAL STUDIES AND MINERAL ANALYSIS)

SUMMARY

The long bones (humerus, os femoris, tibiotarsus and tarsometatarsus) of two strains of 166 broilers were studied macroscopically and histologically to note the influence of crude protein contents of the feed (22 % and 26 %) upon their growth. For comparison the bones of 14 leghorns and 27 broilers reared under the layer chicks plan were examined. The ash, calcium, phosphorus and magnesium contents of humerus and tibiotarsus were also analysed. The most important results are:

Macroscopic changes were apparent in the tibiotarsus and tarsometatarsus of 6 weeks old broilers and increased in tibiotarsus at the age of 10 weeks. The lamed birds had more changes than the sound ones. The length, mid-shaft diameter and weight of the bones were influenced by age and sex.

Histologically the different zones in the growth plates were examined. In the proximal ends of tibiotarsus and tarsometatarsus of broilers the growth plates were markedly thicker than in leghorns with broader and unparallel metaphyseal blood vessels which attained irregular height. The cessation of growth plate started first in the distal end of humerus of 10 weeks old females. The broilers had coarser structure of the compacta.

Pathologically micro-fractures and cysts in the bones, thickened growth plates, dyschondroplasia and osteoporosis were found in broilers.

The ash, calcium and magnesium contents of humerus increased with the age but in tibiotarsus they decreased. In tibiotarsus ash, calcium and phosphorus contents were higher in sound birds than in the lamed ones. Almost all the contents were high in case of leghorns.

The studies indicate a relationship between the growth intensity in the growth plates of long bones of broilers and the frequency of dyschondroplasia. No clear influence of feed protein was present upon the bone disorders.

ESTUDIOS SOBRE LA INFLUENCIA DEL CONTENIDO PROTEICO DEL ALIMENTO EN RELACION AL CRECIMIENTO DE LOS HUESOS LARGOS EN POLLOS BROILERS DE DIFERENTES PROCEDENCIAS (EXAMENES MORFOLOGICOS Y DETERMINACION DEL CONTENIDO MINERAL)

SUMARIO

Fue estudiada la influencia del contenido de proteína cruda en el alimento (22 - 26 %) sobre el crecimiento de los huesos largos (húmero, os femoris, tibiotarso y tarsometatarso) en 166 broilers procedentes de dos orígenes, realizandose en ellos exámenes macroscópicos y microscópicos.

Como comparación fueron examinados los huesos de 14 aves de postura y 27 broilers que fueron criados en condiciones iguales que para aves de postura. Además fue analizado el contenido de cenizas, calcio, fósforo y magnesio del húmero y del tibiotarso. Los principales resultados fueron:

Se hallaron alteraciones macroscópicas en el tibiotarso y tarsometatarso en los broilers a la edad de 6 semanas y un incremento de las lesiones en el tibiotarso hasta la edad de 10 semanas. Los animales que mostraron cojera tuvieron con mayor frecuencia esas alteraciones que los que se mostraron clínicamente sanos. El largo de los huesos, su diámetro y el peso de estos fueron influenciados por la edad y el sexo de las aves.

Histologicamente fueron examinadas las diferentes placas de crecimiento epifisiario. La placa de crecimiento proximal del tibiotarso y tarsometarso de los broilers fue más engrosada que en las aves de postura. Los vasos sanguíneos metafisiarios tuvieron un mayor diámetro y fue irregular. El cese del cartilago de crecimiento comenzó primero en la parte distal del húmero en las hembras a las 10 semanas de edad. Los broilers tuvieron una estructura más compacta.

Como alteraciones patológicas se encontró microfacturas y quistes en los huesos, engrosamiento en las placas de crecimiento, así como también discondroplasia y osteoporosis en los broilers. El contenido de cenizas, calcio y magnesio se incrementó con la edad, pero en el tibiotarso se disminuyó.

En el caso de las aves clínicamente sanas el contenido de cenizas, calcio y fósforo en el tibiotarso fue mayor que en los que fueron clasificados como cojos. La mayor parte del contenido de minerales de los huesos en las aves en postura fue mayor. En conclusión los estudios indican que hay una relación entre la intensidad de desarrollo de las placas de crecimiento epifisiario de los huesos largos en los broilers y la frecuencia en la presentación de la discondroplasia. Una relación clara en la presentación de alteraciones en los huesos con el contenido de proteína cruda en el alimento no pudo ser determinada.

7. LITERATURVERZEICHNIS

- Andrews, L.D. Performance of broilers in cages
 Goodwin, T.L. Poultry Sci. 52, 723-728, 1973
- Andrews, L.D. Flooring materials for caged broilers
 Seay, R.L. and their effect upon performance
 Harris, G.C.Jr. Poultry Sci. 53, 11-41-1146,
 Nelson, G.S. 1974
- Bargmann, W. Histologie und mikroskopische
 Anatomie des Menschen
 7. Aufl., Verlag Thieme, Stuttgart,
 1977
- Beirne, M.J. Influence of broiler breeder hen
 Jensen, L.S. diet on incidence of leg disorders
 in offspring
 Poultry Sci. 58, 1009, 1979
- Bergmann, V. Beitrag zur Differentialdiagnose der
 Scheer, J. Bewegungsstörungen beim Junghuhn
 3. Mitt.: Dyschondroplasie als Ur-
 sache von Schlachtverlusten und Lahm-
 heiten bei Broilern
 Mh. Vet. Med. 31, 576-581, 1976
- Bergmann, V. Beitrag zur Differentialdiagnose der
 Scheer, J. Bewegungsstörungen beim Junghuhn
 5. Mitt.: Erkrankungen des knöchernen
 Skeletts beim Geflügel
 Mh. Vet. Med. 32, 141-148, 1977

- Bigland, C.H.
Benson, M.L.
Mycoplasma meleagridis ("N" strain Mycoplasma-PPLO): relationship of air sac lesions and isolations in day old turkeys (Meleagridis gallopavo)
Canadian Vet. J. 9, 138-141, 1968
- Bird, F.H.
The effect of aflatoxin B on the utilization of cholecalciferol by chicks
Poultry Sci. 57, 1293-1296, 1978
- Bogatzki, G.
Archiv für das Eisenhüttenwesen 12, 195, 1938
Zit. nach: Boehringer, Mannheim Diagnostica, März 1978
- Branscheid, W.
Loeffler, K.
Morphologische und substrathistochemische Untersuchungen an Gelenken und Epiphysenfugen von Saug- und Absatzferkeln
Zbl. Vet. Med. A 26, 253-278, 1979
- Brighton, C.T.
Structure and function of the growth plate
Clin. Orthop. 136, 22-32, 1978
zitiert nach: Klose-Violette, D., 1983
- Buckland, R.B.
Bernon, D.E.
Goldrosen, A.
Effect of four lighting regimes on broiler performance, leg abnormalities and plasma corticoid levels
Poultry Sci. 55, 1072-1076, 1976

- Burton, R.W.
 Sheridan, A.K.
 Howlett, C.R. The incidence and importance of tibial dyschondroplasia to the commercial broiler industry in Australia
 Brit. Poultry Sci. 22, 153-160, 1981
- Buss, E.G. Evidence for an autosomal gene causing the bowed-hock trait in male turkeys
 Poultry Sci. 57, 1122, 1978
- Church, L.E.
 Johnson, L.C. Growth of long bones in the chicken. Rates of growth in length and diameter of the Humerus, Tibia and Metatarsus
 Am. J. Anat. 114, 521-538, 1964
- Coelho, H.E. Endochondral bone growth in commercial broiler chicks
 Arqu. Bras. Med. Vet. Zootec. 35, 295-297, 1983
- Cox, A.C.
 Balloun, S.L. Depletion of femur bone mineral at the onset of egg production in S.C.W. Leghorn pullet
 Poultry Sci. 49, 1463-1468, 1970
- Cox, A.C.
 Balloun, S.L. Depletion of femur bone mineral after the onset of egg production in a commercial strain of Leghorn and in broiler-type pullets
 Poultry Sci. 50, 1429-1433, 1971

- Dämmrich, K. in: Sandersleben, J.V., E. Dahme und
K. Dämmrich (Hrsg.)
Pathologische Histologie der
Haustiere
Verlag Fischer, Stuttgart, 1981
- Dämmrich, K. Skelettveränderungen bei Mastküken
Rodenhoff, G. Zbl. Vet. Med., B, 17, 131-146, 1970
- El Boushy, A.R. Skeletal problems in commercial
broilers (a literature review)
World Poult. Sci. J. 30, 183-192,
1974
- Elkin, R.G. Investigation in chicks consuming
Featherston, W.R. high tannin sorghum grain diets
Rogler, J.C. Poultry Sci. 57, 757-762, 1978
- Evans, M. Leg problems in broilers
Poultry International 14, 56-60, 1975
- Fell, H.B. The histogenesis of cartilage and
bone in the long bones of the em-
bryonic fowl
J. Morph. Physiol. 40, 417-459, 1925
- Ferguson, A.E. Leg deformities in chicken broilers
Summers, J.D. Canadian Vet. J. 15, 185-190, 1974
Leslie, A.J.
Carlson, H.C.
- Ferguson, A.E. Leg bone abnormalities and histo-
Leeson, S. pathology of caged and floor reared
Julian, R.J. broilers fed diets devoid of selec-
Summers, J.D. ted vitamins and minerals
Poultry Sci. 57, 1559-1562, 1978

- Floetemeyer, E.A. Ersatz des Epiphysenfugenknorpels durch autologe Knorpel-Knochen-Transplantate vom Beckenkamm
Med. Diss., Tübingen, 1979
zitiert nach: Klose-Violette, D., 1983
- Gedek, B.
Hüttner, B.
Kahlau, D.I.
Köhler, H.
Vielitz, E. Rachitis bei Mastgeflügel durch Kontamination des Futters mit *Fusarium moniliforme* Sheldon
1. Mitt.: Feldbeobachtungen, Reproduktion des Krankheitsbildes und Behandlungsversuche
Zbl. Vet. Med., B, 25, 29-44, 1978
- Goedegebuure, S.A. Histopathologische Befunde bei einigen wichtigen Skeletterkrankungen der Broiler
Vortrag Tierärztl. Hochschule Hannover, 22. Juni 1983
Ref.: Prakt. Tierarzt, 10, 952-953, 1983
- Gordon, R.F.
(Chairman) A new syndrome in turkey poults
Vet. Rec. 77, 1292, 1965
- Gordon, R.F.
(Chairman) Turkey syndrome '65
Vet. Rec. 79, 805-806, 1966
- Grasso, P. Pathological changes in tarsometatarsus from turkeys affected with turkey syndrome '65 (Turkey Y-disease)
Vet. Rec. 82, 758-761, 1968
- Gries, C.L.
Scott, M.L. The pathology of pyridoxine deficiency in chicks
J. Nutr. 102, 1259-1267, 1972

- Groth, W. Experimentelle Untersuchungen
über Calcium- und Phosphat-Mangel-
Osteopathien und ihre Beziehungen
zur Epithelkörperchenfunktion und
zum Mineralstoffgehalt des Blutes
bei wachsenden Hühnern
Zbl. Vet. Med. 9, 1009-1040, 1962
- Groth, W. Zur Differenzierung der Wirkung
eines Mangels an Calcium, Phosphor
Frey, H. oder Vitamin D auf Knochen, Blut
und innersekretorische Drüsen des
Hühnerküken
Zbl. Vet. Med. A, 13, 302-319, 1966
- Gylstorff, I. Skelettkrankheiten beim Mastge-
flügel
Wien. Tierärztl. Mschr. 69, 236-245,
1982
- Gylstorff, I. Zur Diagnose von Mycotoxikosen bei
Rolf, J. Junghühnern
Proc. & Abstract, 16. Weltkongreß
d. W. P. S. A., Brasil, 3, 333, 1978
- Hakansson, J. Feed effects on leg bone size and
Svensson, S.A. composition in chicks
Swed. J. agric. Res. 7, 43-56, 1977
- Halama, A.K. Mykotoxisch bedingte Störungen der
Skelettmineralisation bei Jungmast-
hühnern
Wien. Tierärztl. Mschr. 68, 196-200,
1981

- Haye, U. Twisted legs in broilers
Simons, P.C.M. Brit. Poultry Sci. 19, 549-557, 1978
- Hemsley, L.A. A cartilage abnormality of broiler chickens
Vet. Rec. 86, 385, 1970
- Hodges, R.D. The histology of Fowl
5. IV. Bone structure
Academic Press London, 273-294, 1974
- Howlett, C.R. Morphological studies of tibial dyschondroplasia in the broiler chicken
Proc. Australian Poult. Sci. Stock Feed Conven. S. 87, 1974
- Howlett, C.R. The fine structure of the proximal growth plate of the avian tibia
J. Anat. 128, 377-399, 1979
- Howlett, C.R. The fine structure of the proximal growth plate and metaphysis of the avian tibia: endochondral osteogenesis
J. Anat. 130, 745-768, 1980
- Huff, W.E. Evaluation of tibial dyschondroplasia during aflatoxicosis and feed restriction in young broiler chickens
Poultry Sci. 59, 991-995, 1980

- Huff, W.E.
Doerr, J.A.
Hamilton, P.B.
Hamann, D.D.
Peterson, R.E.
Ciegler, A.
- Evaluation of bone strength during aflatoxicosis and ochratoxicosis
Applied Environ. Microb. 40, 102-107, 1980
- Hulan, H.W.
Proudfoot, F.G.
Ramey, D.
McRae, K.B.
- Influence of genotype and diet on general performance and incidence of leg abnormalities of commercial broilers reared to roaster weight
Poultry Sci. 59, 748-757, 1980
- Hunt, C.D.
Ollerich, D.A.
Nielsen, F.H.
- Morphology of the perforating cartilage canals in the proximal tibial growth plate of the chick
Anat. Rec. 194, 143-158, 1979
- Itakura, C.
Yamagiwa, S.
- Histopathological studies on bone dysplasia of chickens
1. Histopathology of the bone
Japan. J. Vet. Sci. 32, 105-117, 1970
- Itakura, C.
Goto, M.
Fujiwara, Y.
- Tibial dyschondroplasia in broiler chickens in Japan
Japan. J. Vet. Sci. 35, 289-297, 1973
- Johnson, D.C.
- Diagnosis, pathology, and etiology of tenosynovitis in broilers and broiler breeders
Avian Dis. 16, 1067-1072, 1972

- Johnson, D.C. Incidence of tenosynovitis in
Van der Heide, L. Maine broilers
Avian Dis. 15, 829-834, 1971
- Julian, R.J. Leg problems in broilers
Poultry Digest, 157-158, April,
1973
- King, D.F. Effects of cage size on cage
layer fatigue
Poultry Sci. 44, 898-900, 1965
- Klose-Violette, Doris Beitrag zur Mikromorphologie der
Epiphysenfugen bei verschiedenen
Haus- und Labortieren
Vet. Med. Diss. Hannover, 1983
- Köhler, H. Rachitis bei Mastgeflügel durch
Hüttner, B. Kontamination des Futters mit
Vielitz, E. Fusarium moniliforme Sheldon
Kahlau, D.I. 2. Mitt.: Histologische und myko-
Gedek, B. toxische Untersuchungen
Zbl. Vet. Med. B, 25, 89-109, 1978
- Kouwenhoven, B. Runting and leg weakness in broi-
Vertommen, M. lers; involvement of infectious
Van Eck, J.H.H. factors
Vet. Sci. Comm. 2, 253-259, 1978
- Laursen-Jones, A.P. A cartilage abnormality of broiler
chickens
Vet. Rec. 86, 445, 1970
- Leach, R.M.Jr. Current status of tibial dyschondro-
plasia in poultry
J. Am. Vet. Med. Assoc. 163, 1199,
1973

- Leach, R.M.Jr.
Nesheim, M.C. Nutritional, genetic and morphological studies of an abnormal cartilage formation in young chicks
J. Nutr. 86, 236-244, 1965
- Leach, R.M.Jr.
Nesheim, M.C. Further studies on tibial dyschondroplasia (cartilage abnormality) in young chicks
J. Nutr. 102, 1673-1680, 1972
- Leach, R.M.Jr.
Lilburn, M.S. Effects of diet and environment on the incidence of tibial dyschondroplasia
Poultry Sci. 59, 1630, 1980
- Lee, S.R.
Britton, W.M.
Rowland, G.N. Magnesium toxicity: bone lesions
Poultry Sci. 59, 2403-2411, 1980
- Leonhardt, H. Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen
4. Aufl.
Verlag Thieme, Stuttgart, 1974
zitiert nach: Klose-Violette, D., 1983
- Lloyd, R.W.
Chaloupka, G.W.
Walpole, E.W. Plastic coop system of producing broilers
Poultry Sci. 49, 1407, 1970
- Lowther, D.A.
Robinson, H.C.
Dolman, J.W.
Thomas, K.W. Cartilage matrix components in chickens with tibial dyschondroplasia
J. Nutr. 104, 922-928, 1974

- Lutfi, A.M. Study of cell multiplication in the cartilagenous upper end of the tibia of the domestic fowl by tritiated thymidine autoradiography
Acta anat. 76, 454-463, 1970
- Lutfi, A.M. The ultra structure of cartilage cells in the epiphyses of long bones in the domestic fowl
Acta anat. 87, 12-21, 1974
- McCapes, R.H. Lameness in turkeys due to faulty bone formation
Animal Nutr. Health 22, 17-20, 1967
- McCaskey, P.C. Focal failures of endochondral ossification in the broiler
Rowland, G.N. Avian Dis. 26, 701-717, 1982
Page, R.K.
Minear, L.R.
- Merkley, J.W. Tibial dyschondroplasia in broilers
Poultry Sci. 58, 1021, 1979
- Nairn, M.E. Bacterial osteomyelitis and synovitis of the turkey
Avian Dis. 17, 504-517, 1973
- Nairn, M.E. Leg weakness of poultry - A clinical and pathological characteri-
Watson, A.R.A. sation
Aust. Vet. J. 48, 645-656, 1972
- Nestor, K.E. Crooked toes in turkeys
Poultry Sci. 50, 1887-1888, 1971

- Nightingale, T.E.
Littlefield, L.H.
Merkley, J.W.
- Osteoporosis induced by unilateral wing immobilization
Poultry Sci. 51, 1844-1845, 1972
- Olson, N.O.
Bletner, J.K.
Shelton, D.C.
Munro, D.A.
Anderson, G.C.
- Enlarged joint condition in poultry caused by an infectious agent
Poultry Sci. 33, 1075, 1954
- Olson, N.O.
Kerr, K.M.
- Some characteristics of an avian arthritis viral agent
Avian Dis. 10, 470-476, 1966
- Olson, N.O.
Kerr, K.M.
Campbell, A.
- Control of infectious synovitis
13. The antigen study of three strains
Avian Dis. 8, 209-214, 1964
- Olson, N.O.
Shelton, D.C.
Bletner, J.K.
Munro, D.A.
Anderson, G.C.
- Studies of infectious synovitis in chickens
Am. J. Vet. Res. 17, 747-754, 1956
- Peterson, I.L.
- Field significance of Mycoplasma meleagridis infection
Poultry Sci. 47, 1708-1709, 1968
- Phillis, J.W.
- Veterinary Physiology
Composition of bone
Wright-scienechnica, Bristol,
264-265, 1976

- Pierson, F.W.
Hester, P.Y. Factors influencing leg abnormalities in poultry: A review
World Poult. Sci. J. 38, 5-17, 1982
- Pohl, R. Airsacculitis and pantothenic acid biotin deficiency in turkeys in New Zealand
New Zealand Vet. J. 17, 183, 1969
- Poulos, P.W.Jr. Tibial dyschondroplasia (Osteochondrosis) in turkey
Acta Radiol. Suppl. 358, 197-227, 1978
- Poulos, P.W.Jr.
Reiland, S.
Elwinger, K.
Olsson, S.-E. Skeletal lesions in the broiler, with special reference to dyschondroplasia (Osteochondrosis)
Acta Radiol. Suppl. 358, 229-275, 1978
- Prasad, S.
Hairr, W.T.
Dallas, J.T. Observations of abnormal cartilage formation associated with leg weakness in commercial broilers
Avian Dis. 16, 457-461, 1972
- Pritchard, J.J. The general anatomy and histology of bone
zitiert nach: Hodges, R.D. (1974)
- Randall, C.J.
Mills, C.P.J. Observations on leg deformity in broilers with particular reference to the intertarsal joint
Avian Path. 10, 407-431, 1981

- Reece, F.N.
Deaton, J.W.
May, J.D.
May, K.N.
- Cage versus floor rearing of broiler chickens
Poultry Sci. 50, 1786-1790, 1971
- Reiland, S.
Poulos, P.W.Jr.
Hansen, H.-J.
Lindgren, N.-O.
Olsson, S.-E.
- Tibial dyschondroplasia in broilers - a part phenomenon in a generalised condition-osteochondrosis. A preliminary report
Sv. Vet. tdn. 4, 29, 1977
zitiert nach:Poulos et al, 1978
- Reiland, S.
Olsson, S.-E.
Poulos, P.W.Jr.
Elwinger, K.
- Normal and pathological skeletal development in broiler and leghorn chickens
Acta Radiol. Suppl. 358, 277-298, 1978
- Riddell, C.
- The development of tibial dyschondroplasia in broiler chickens
Avian Dis. 19, 443-462, 1975a
- Riddell, C.
- Studies on the pathogenesis of tibial dyschondroplasia in chickens.
I. Production of a similar defect by surgical interference
Avian Dis. 19, 483-489, 1975b
- Riddell, C.
- Studies on the pathogenesis of tibial dyschondroplasia in chickens.
II. Growth rate of long bones
Avian Dis. 19, 490-496, 1975c

- Riddell, C. Pathology of developmental and metabolic disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys.
I. Abnormalities of genetic or unknown aetiology
Vet. Bull. 45, 629-640, 1975d
- Riddell, C. Pathology of developmental and metabolic disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys.
II. Abnormalities due to nutritional or toxic factors
Vet. Bull. 45, 705-718, 1975e
- Riddell, C. Selection of broiler chickens for a high and low incidence of tibial dyschondroplasia with observations on spondylolisthesis and twisted legs (perosis)
Poultry Sci. 55, 145-151, 1976
- Riddell, C. Studies on the pathogenesis of tibial dyschondroplasia in chickens.
IV. Some features of the vascular supply to the growth plates of the tibiotarsus
Avian Dis. 21, 9-15, 1977
- Riddell, C. Uptodate on leg weakness in broiler chickens
Proc. 29th West. Poultry Dis. Conf. Acapulco, Mexico, 164-168, 1980

- Riddell, C. Bone pathology of birds affected
 Helmboldt, C.F. with cage layer fatigue
 Singsen, E.P. Avian Dis. 12, 285-297, 1968
 Matterson, L.D.
- Riddell, C. Tibial dyschondroplasia in broiler
 Howell, J. chickens in Western Canada
 Kaye, M.M. Avian Dis. 15, 557-565, 1971
- Rizk, S.W. Curled toes and perosis-like leg
 Stake, P.E. abnormalities in cage reared
 Simmons, R.W. broilers
 Poultry Sci. 59, 308-325, 1980
- Rodenhoff, G. Die Zusammensetzung der Humerus-
 Bronsch, K. Kompakta bei Mastgeflügel mit und
 ohne Skelettanomalien
 Zbl. Vet. Med. A, 18, 234-242, 1971
- Rodenhoff, G. Über die Beeinflussung des Skeletts
 Dämmrich, K. der Masthähnchen durch Haltung und
 Auslauf im Freien
 Zbl. Vet. Med. A, 18, 297-309, 1971
- Rodenhoff, G. Untersuchungen zur Beeinflussung der
 Dämmrich, K. Röhrenknochenstruktur durch ver-
 schiedene Haltungssysteme bei Mast-
 hähnchen
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 86,
 230-233, 1973
- Romeis, B. Mikroskopische Technik, 16. Aufl.
 Verlag Oldenburg, München, Wien,
 1968

- Sauveur, B.
Mongin, P. Tibial dyschondroplasia, a cartilage abnormality in poultry
Ann. Bio. anim. Bioch. Biophys.
18, 87-98, 1978
- Schiefer, B.
Dorn, P. Wirbelsäulenbefunde bei Hennen
mit Käfiglähme
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
82, 151-153, 1969
- Seemann, G. Die Reaktionen von Broilern verschiedener
Herkünfte auf eine verlängerte Mast
(Gesundheit, Mast- und Schlachtleistung)
Diss. Hohenheim, 1981
- Seth, P.C.C.
Clandinin, D.R. Effect of inducing rapeseed meal
in the ration of broiler-type chickens
on the incidence of perosis and the
ineffectiveness of supplemental manganese
Poultry Sci. 52, 1158-1160, 1973
- Shane, S.M. Skeletal abnormalities in broilers
Poultry Digest, 544-551, Nov. 1982
- Sharby, T.F.
Templeton, G.E.
Beasley, J.N.
Stephenson, E.L. Toxicity resulting from feeding
experimentally molded corn to
broiler chicks
Poultry Sci. 52, 1007-1014, 1972

- Sheridan, A.K.
Howlett, C.R.
Bruyn, J.A.
Genetical factors influencing tibial dyschondroplasia in australian meat chickens
Proc. 15th World Poultry Cong., New Orleans, 34-35, 1974
- Sheridan, A.K.
Howlett, C.R.
Burton, R.W.
The inheritance of tibial dyschondroplasia in broilers
Brit. Poult. Sci. 19, 491-499, 1978
- Sheridan, A.K.
Howlett, C.R.
Dettmann, E.B.
Selection of tibial dyschondroplasia in australian meat chickens
1st Australian Poult. Stock food Conven. Melbourne, 176-181, 1976
- Siegel, H.S.
Drury, L.N.
Patterson, W.C.
Bone characteristics and growth of broilers housed in plastic coops or on litter in moderate and high temperatures
4th Europ. Poult. Conf., London, 159-164, 1973
- Siller, W.G.
Tibial dyschondroplasia in the fowl
J. Path. 101, 39-46, 1970
- Siller, W.G.
Duff, R.H.
Cartilage abnormality in broiler fowls
Vet. Rec. 86, 757, 1970
- Somes, R.G.Jr.
Genetic perosis in the domestic fowl
J. Hered. 60, 163-166, 1969

- Stake, P.E.
Simmons, R.W.
Rizk, S.W.
- Perosis and lateral curling of toes
in battery reared broilers
Poultry Sci. 57, 1165, 1978
- Steinke, F.H.
- Osteodystrophy - nutritional and
related factors
Proc. Symposium on leg weakness in
turkeys, Ames, Iowa 35-53, 1971
- Stock, R.H.
Latshaw, J.D.
- The effects of manganese, biotin,
and choline on hexosamine and
hydroxyproline content as related
to leg weakness
Poultry Sci. 60, 1012-1016, 1981
- Summers, J.D.
Shen, H.
Leeson, S.
Julian, R.J.
- Influence of vitamin deficiency
and level of dietary protein on
the incidence of leg problems in
broiler chicks
Poultry Sci. 63, 1115-1121, 1984
- Thomas, K.W.
Lowther, D.A.
- Manganese levels and the morphology
of the epiphyseal plate in broilers
with slipped tendons
Poultry Sci. 55, 1962-1968, 1976
- Timms, L.M.
- Forms of leg abnormality observed in
male broilers fed on diet contain-
ing 12.5 percent rapeseed meal
Res. Vet. Sci. 35, 182-189, 1983
- Trueta, J.
Morgan, J.D.
- The vascular contribution to osteo-
genesis.
I. Studies by the injection method
J. Bone Joint Surg. 42B, 97-109,
1960
zitiert nach: Klose-Violette, D., 1983

- Urist, M.R.
Deutsch, N.M. Osteoporosis in the laying hen
Endocrin. 66, 377-391, 1960
- Van der Heide, L.
Kalbac, M. Infectious tenosynovitis (viral
arthritis): characterization of
a connecticut viral isolant as a
reovirus and evidence of viral
egg transmission by reovirus-
infected broiler breeders
Avian Dis. 19, 683-688, 1975
- Van der Heide, L.
Kalbac, M.
Hall, W.C. Infectious tenosynovitis (viral
arthritis): influence of mater-
nal antibodies on the development
of tenosynovitis lesions after
experimental infection by day-
old chickens with tenosynovitis
virus
Avian Dis. 20, 641-648, 1976
- Van der Heide, L.
Lütticken, D.
Horzinek, M. Isolation of avian reovirus as a
possible etiologic agent of
osteoporosis ("brittlebone dise-
ase"; "femoral head necrosis")
in broiler chickens
Avian Dis. 25, 847-856, 1981
- Vargas, M.I.
Lamas, J.M.
Alvarenga, V. Tibial dyschondroplasia in growing
chickens experimentally intoxi-
cated with tetramethylthiuram
disulfide
Poultry Sci. 62, 1195-1200, 1983

- Vaughan, J.M. The physiology of bone
2. Aufl.
Clarendon Press, Oxford, 1975
zitiert nach: Klose-Violette, D.,
1983
- Vaughan, J.M. Bone growth and modelling
in: Lawrence, T.L.J. (Hrsg.)
Growth in animals
Butterworths, 1980
zitiert nach: Klose-Violette, D.,
1983
- Veltmann, J.R.Jr.
Jensen, L.S. Dietary studies on incidence of
tibial dyschondroplasia in broi-
ler chicks
Poultry Sci. 58, 1026-1027, 1979
- Veltmann, J.R.
Jensen, L.S. Variation in the incidence of tibial
dyschondroplasia associated with
different environmental conditions
Avian Dis. 24, 625-630, 1980
- Vertommen, M.
Van eck, J.H.H.
Kouwenhoven, B.
Nel van Kol Infectious stunting and leg weakness
in broilers: I. Pathology and bio-
chemical changes in blood plasma
Avian Path. 9, 133-142, 1980
- Voeten, A.C.
Van der Leest, L.A. Rickets-like changes in broiler
chickens
Tijdschr. Diergeneesk. 104, 215-220,
1979
- Wabeck, C.J.
Littlefield, L.H. Bone strength of broilers reared in
floor pens and in cages having dif-
ferent bottoms
Poultry Sci. 51, 897-899, 1972

- Walser, M.M.
Allen, N.K.
Mirocha, C.J. Tibial dyschondroplasia induced by
toxins of *Fusarium rosium*
Poultry Sci. 59, 1669-1670, 1980
- Walser, M.M.
Allen, N.K.
Mirocha, C.J.
Hanlon, G.F.
Newman, J.A. *Fusarium*-induced osteochondrosis
(tibial dyschondroplasia) in
chickens
Vet. Path. 19, 544-550, 1982
- Warren, M.F.
Hamilton, P.B. Intestinal fragility during ochra-
toxicosis and aflatoxicosis in
broiler chickens
Appl. Environ. Microb. 40, 641-645,
1980
- Weidenreich, F. in: *Handbuch der mikroskopischen*
Anatomie des Menschen, Bd. 2,
Möhlendorf, Berlin; Springer S. 391,
1928
zitiert nach: Hodges, R.D., 1974
- Weiss, L.
Greep, R.O. *Histology*. 4. Aufl., 206-230, 1977
McGraw-Hill Book Comp.
zitiert nach: Klose-Violette, D., 1983
- Westmoreland, N.
Hoekstra, W.G. Pathological defects in the epi-
physeal cartilage of zinc-deficient
chicks
J. Nutr. 98, 76-82, 1969
- Wise, D.R. Skeletal abnormalities in table
poultry - A review
Avian Path. 4, 1-10, 1975

- Wise, D.R. Nutrition - disease interactions of leg weakness in poultry in: Recent Advances in Animal Nutrition, 1978
Haresign and D.L. Lewis Butterworths, 41-57, 1979
- Wise, D.R. Dyschondroplasia in domestic poultry
Jennings, A.R. Vet. Rec. 91, 285-286, 1972
- Wise, D.R. Osteomyelitis in turkeys caused by
Uppal, P.K. *Yersinia pseudotuberculosis*
J. Med. Microb. 5, 128-130, 1972
- Wise, D.R. The development and morphology of
Jennings, A.R. the growth plates of two long bones of the turkey
Res. Vet. Sci. 14, 161-166, 1973
- Wise, D.R. Perosis in turkeys
Jennings, A.R. Res. Vet. Sci. 14, 167-172, 1973
Bosstock, D.E.
- Wise, D.R. Experimental reproduction of turkey
Fuller, M.K. syndrome '65 with *Mycoplasma meleagridis*
Thornton, G.A. Res. Vet. Sci. 17, 236-241, 1974
- Wise, D.R. Experimental reproduction of turkey
Fuller, M.K. syndrome '65 with *Mycoplasma meleagridis* and *M. gallisepticum* and associated changes in serum protein characteristics
Res. Vet. Sci. 19, 201-203, 1975

8. ANHANG (Tabellen und Photographien)

Tab. 30 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 4 Wochen alten Loh-1- und Foss-Broiler der 22 % Rohprotein-Gruppe und der 4 Wochen alten Loh-2-Broiler

Knochen		Humerus				Os femoris			
Maße		Länge (cm)	Schaftdurchm. (cm)	Gewicht (g)		Länge (cm)	Schaftdurchm. (cm)	Gewicht (g)	
Faktoren	n	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$	$\bar{x}$ $\pm s$
Loh-1 ♀	3	6.14 0.19	0.65 0.02	4.47 0.14	6.59 0.20	0.79 0.10	6.17 0.44		
Loh-1 ♀	4	5.77 0.16	0.61 0.04	4.15 0.66	4.93 2.63	0.78 0.05	5.62 1.13		
Loh-1 ♂	5	6.07 0.29	0.65 0.03	4.90 0.82	6.58 0.33	0.81 0.08	6.80 1.29		
Loh-1 ♂	5	6.00 0.40	0.64 0.08	4.34 0.98	6.43 0.53	0.82 0.14	6.24 2.11		
Ross ♂	3	5.92 0.19	0.65 0.04	4.66 0.41	6.31 0.05	0.84 0.08	6.34 0.41		
Ross ♂	5	5.85 0.30	0.65 0.06	4.69 1.10	6.32 0.56	0.80 0.06	6.05 1.84		
Loh-2 ♂	5	6.27 0.24	0.68 0.04	5.70 0.43	6.82 0.16	0.84 0.06	7.74 0.68		
Loh-2 ♀	4	6.03 0.34	0.68 0.03	5.54 0.31	6.76 0.27	0.83 0.09	7.07 1.13		

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 31 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der 4 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 22 % Rohprotein-Gruppe und der 4 Wochen alten Loh-2-Broiler

Knochen		Tibiotarsus					Tarsometatarsus				
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)	Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	3	8.83	0.26	0.72	0.05	8.67	0.61	6.50	0.23	0.85	0.06
Loh-1 ♀	4	8.41	0.26	0.67	0.03	8.07	1.15	6.15	0.22	0.83	0.07
Loh-1 ♂	5	8.99	0.53	0.76	0.09	10.11	2.29	6.51	0.32	0.91	0.08
Loh-1 ♂	5	8.84	0.59	0.77	0.13	9.59	2.44	6.57	0.57	0.93	0.15
Ross ♂	3	8.61	0.16	0.70	0.04	9.06	0.76	6.34	0.12	0.90	0.04
Ross ♂	5	8.77	0.51	0.72	0.06	9.33	2.05	6.39	0.55	1.00	0.04
Loh-2 ♂	5	9.28	0.18	0.75	0.04	11.12	0.70	6.76	0.30	0.87	0.06
Loh-2 ♀	4	9.13	0.28	0.72	0.11	9.68	1.50	6.59	0.29	0.83	0.10

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 32 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 4 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen		Humerus						Os femoris					
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)	
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀ g	5	5.84	0.14	0.65	0.03	4.43	0.21	6.21	0.12	0.79	0.05	5.72	0.33
Loh-1 ♀ k	5	5.89	0.19	0.62	0.05	4.11	0.44	6.43	0.28	0.78	0.08	5.88	0.82
Loh-1 ♂ g	5	6.00	0.36	0.68	0.02	5.16	0.78	6.52	0.34	0.84	0.04	7.25	1.00
Loh-1 ♂ k	5	6.33	0.20	0.71	0.02	5.65	0.30	6.80	0.25	0.88	0.06	8.23	0.86
Ross ♂ g	5	5.88	0.13	0.65	0.05	4.48	0.61	6.40	0.06	0.82	0.06	6.27	0.61
Ross ♂ k	5	6.12	0.14	0.69	0.01	5.24	0.31	6.61	0.21	0.87	0.05	7.40	0.60

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 33 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der 4 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen			Tibiotarsus						Tarsometatarsus					
Maße			Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)	
Faktoren	n		$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	g	5	8.39	0.10	0.70	0.06	7.94	0.63	6.08	0.15	0.82	0.04	4.60	0.37
Loh-1 ♀	k	5	8.56	0.48	0.75	0.10	8.68	1.40	6.12	0.26	0.94	0.19	5.55	1.28
Loh-1 ♂	g	5	8.73	0.45	0.81	0.05	10.38	1.11	6.47	0.35	0.93	0.07	6.30	0.50
Loh-1 ♂	k	5	9.09	0.24	0.85	0.05	12.02	0.89	6.69	0.12	1.05	0.11	8.08	0.78
Ross ♂	g	5	8.60	0.14	0.73	0.07	8.79	0.79	6.28	0.06	0.86	0.06	5.22	0.58
Ross ♂	k	5	9.12	0.16	0.79	0.04	11.25	0.70	6.60	0.30	0.99	0.07	7.13	0.52

g = gesunde Tiere; k = kranke Tiere

Tab. 34 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 6 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 22 % Rohprotein-Gruppe und der 6 Wochen alten Loh-2-Broiler

Knochen			Humerus				Os femoris			
Maße			Länge (cm)	Schaftdurchm. (cm)	Gewicht (g)		Länge (cm)	Schaftdurchm. (cm)	Gewicht (g)	
Faktoren		n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	g	5	7.44	0.26	0.79	0.05	8.28	0.70	1.03	0.06
Loh-1 ♀	k	4	7.21	0.26	0.76	0.06	7.29	1.16	0.89	0.10
Loh-1 ♂	g	5	7.72	0.13	0.84	0.04	9.27	1.16	1.11	0.08
Loh-1 ♂	k	4	7.57	0.42	0.83	0.04	9.11	1.13	1.07	0.02
Ross ♂	g	5	7.54	0.20	0.85	0.03	9.48	0.77	1.08	0.10
Ross ♂	k	5	7.46	0.52	0.79	0.06	8.28	1.24	1.00	0.12
Loh-2 ♂	g	5	7.90	0.42	0.81	0.02	10.26	1.22	1.10	0.13
Loh-2 ♀	g	3	7.64	0.41	0.74	0.03	7.43	0.94	0.91	0.04

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Knochen		Tibiotarsus				Tarsometatarsus			
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)	
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀ g	5	11.19	0.32	0.90	0.10	15.35	2.58	7.75	0.31
Loh-1 ♀ k	4	10.65	0.63	0.89	0.08	15.92	3.12	7.73	0.56
Loh-1 ♂ g	5	11.31	0.56	1.06	0.12	20.46	3.40	8.45	0.34
Loh-1 ♂ k	4	11.01	0.67	1.03	0.05	21.05	2.19	8.37	0.51
Ross ♂ g	5	11.32	0.42	1.00	0.11	18.86	1.66	8.28	0.28
Ross ♂ k	5	10.75	0.85	0.98	0.10	19.09	3.23	8.23	0.49
Loh-2 ♂ g	5	11.91	0.55	1.03	0.10	21.34	4.00	8.68	0.38
Loh-2 ♀ g	3	11.52	0.55	0.81	0.10	15.57	3.54	8.10	0.52

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 36 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 6 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen			Humerus					Os femoris						
Maße			Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)	Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		
Faktoren		n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$		
Loh-1 ♀	g	5	7.44	0.13	0.79	0.02	8.03	0.56	8.06	0.20	1.02	0.10	11.07	0.42
Loh-1 ♀	k	5	7.01	0.53	0.74	0.05	6.82	1.21	7.37	0.66	0.93	0.12	8.89	2.14
Loh-1 ♂	g	5	7.58	0.36	0.83	0.06	8.69	1.30	8.49	0.46	1.08	0.03	13.73	2.14
Loh-1 ♂	k	5	7.47	0.21	0.83	0.07	8.79	1.28	7.96	0.28	1.05	0.10	12.74	1.50
Ross ♂	g	5	7.54	0.36	0.84	0.03	9.38	1.15	8.22	0.56	1.10	0.10	13.70	2.35
Ross ♂	k	5	7.66	0.24	0.86	0.02	10.18	0.72	8.36	0.22	1.11	0.07	14.45	0.91

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 37 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der 6 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen		Tibiotarsus						Tarsometatarsus						
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	
Loh-1 ♀	g	5	11.09	0.19	0.93	0.02	15.54	1.34	7.98	0.23	0.93	0.02	8.30	0.74
Loh-1 ♀	k	5	10.11	0.80	0.89	0.07	14.08	2.43	7.39	0.48	0.96	0.13	7.98	1.95
Loh-1 ♂	g	5	11.59	0.66	1.03	0.09	20.86	3.67	8.58	0.61	1.09	0.07	12.08	2.22
Loh-1 ♂	k	5	10.91	0.64	1.03	0.07	19.65	1.35	8.16	0.45	1.18	0.10	11.77	0.51
Ross ♂	g	5	11.47	0.61	1.01	0.07	19.61	2.79	8.44	0.51	1.05	0.08	11.53	1.28
Ross ♂	k	5	11.75	0.21	1.11	0.05	22.55	1.86	8.63	0.32	1.19	0.06	13.96	1.39

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 38 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 10 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 22 % Rohprotein-Gruppe und der 10 Wochen alten Loh-2-Broiler sowie der ISL-Tiere

Knochen		Humerus						Os femoris					
Maße		Länge (cm)		Schafstdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schafstdurchm. (cm)		Gewicht (g)	
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	5	8.83	0.25	0.91	0.04	11.63	1.69	9.63	0.18	1.13	0.09	16.12	1.34
Loh-1 ♀	5	9.01	0.38	0.93	0.05	11.59	1.49	9.80	0.40	1.14	0.08	15.86	1.15
Loh-1 ♂	4	10.03	0.33	1.03	0.03	17.10	1.79	10.85	0.50	1.30	0.05	23.71	5.26
Loh-1 ♂	3	9.73	0.19	1.03	0.09	17.97	1.22	10.78	0.48	1.27	0.09	25.09	1.28
Ross ♂	3	9.80	0.14	1.04	0.05	17.65	2.83	10.83	0.37	1.28	0.09	25.85	3.22
Ross ♂	4	9.55	0.18	1.04	0.03	16.15	0.66	10.30	0.43	1.32	0.08	23.85	1.95
Loh-2 ♂	5	9.74	0.37	1.00	0.03	16.97	1.05	10.48	0.23	1.21	0.14	23.22	3.62
Loh-2 ♀	5	8.68	0.37	0.92	0.05	11.16	1.03	9.33	0.70	1.06	0.11	15.28	3.31
LSL ♂	5	8.13	0.31	0.77	0.06	6.04	0.96	8.64	0.29	0.78	0.07	8.72	1.67
LSL ♀	5	7.47	0.13	0.67	0.03	4.39	0.27	7.83	0.06	0.71	0.03	6.11	0.40

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 39 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Tibiotarsus und Tarso-
metatarsus der 10 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 22 % Rohprotein-Gruppe
und der 10 Wochen alten Loh-2-Broiler sowie der LSL-Tiere

Knochen		Tibiotarsus						Tarsometatarsus					
Maße		Länge (cm)		Schafstdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schafstdurchm. (cm)		Gewicht (g)	
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	5	13.46	0.33	1.10	0.11	22.50	1.98	9.46	0.23	1.01	0.04	10.37	0.84
Loh-1 ♀	5	13.18	0.92	1.18	0.14	25.81	5.06	9.65	0.35	1.03	0.04	10.64	0.58
Loh-1 ♂	4	15.23	0.73	1.28	0.16	37.37	3.31	11.10	0.35	1.21	0.09	19.48	1.13
Loh-1 ♂	3	14.65	0.17	1.50	0.20	42.23	5.18	11.00	0.20	1.36	0.16	21.62	2.37
Ross ♂	3	15.35	0.33	1.25	0.03	56.02	32.31	10.94	0.43	1.25	0.10	19.27	1.02
Ross ♂	4	14.37	0.38	1.27	0.10	36.08	4.59	10.66	0.54	1.22	0.08	18.19	2.73
Loh-2 ♂	5	14.04	0.42	1.37	0.14	40.04	6.16	10.77	0.40	1.35	0.09	20.51	2.06
Loh-2 ♀	5	12.78	2.06	1.01	0.06	21.00	3.62	10.15	1.83	0.98	0.07	12.81	4.04
LSL ♂	5	12.19	0.45	0.69	0.06	11.87	1.65	8.86	0.38	0.69	0.05	7.00	1.00
LSL ♀	5	11.03	0.22	0.62	0.03	8.10	0.53	7.80	0.22	0.61	0.02	4.43	0.40

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 40 Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Humerus und Os femoris der 10 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen		Humerus						Os femoris					
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)	
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$
Loh-1 ♀	5	8.87	0.26	0.95	0.02	12.53	1.34	9.77	0.43	1.15	0.04	17.41	1.00
Loh-1 ♀	5	9.14	0.33	0.98	0.03	14.47	1.47	9.96	0.45	1.13	0.08	18.74	2.29
Loh-1 ♂	5	9.96	0.28	1.09	0.03	18.53	1.73	10.75	0.37	1.30	0.09	26.91	3.01
Loh-1 ♂	5	9.83	0.21	1.04	0.09	17.03	1.89	10.73	0.31	1.31	0.12	25.53	4.05
Ross ♂	4	10.35	0.30	1.10	0.09	18.47	1.85	11.20	0.08	1.41	0.07	29.42	2.71
Ross ♂	5	9.94	0.26	1.03	0.06	17.11	1.37	10.89	0.44	1.34	0.13	26.94	2.72

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

Tab. 41

Mittelwerte und Standardabweichungen der Knochenmaße von Tibiotarsus und Tarsometatarsus der 10 Wochen alten Loh-1- und Ross-Broiler der 26 % Rohprotein-Gruppe

Knochen		Tibiotarsus						Tarsometatarsus						
Maße		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		Länge (cm)		Schaftdurchm. (cm)		Gewicht (g)		
Faktoren	n	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	$\bar{x}$	$\pm s$	
Loh-1 ♀	g	5	13.68	0.46	1.10	0.05	24.16	2.12	9.64	0.33	1.10	0.07	10.04	5.11
Loh-1 ♀	k	5	13.29	0.88	1.24	0.11	33.16	8.19	10.02	0.49	1.15	0.13	14.26	4.09
Loh-1 ♂	g	5	15.18	0.56	1.26	0.05	36.24	5.21	11.02	0.34	1.24	0.08	19.68	2.91
Loh-1 ♂	k	5	14.58	0.61	1.31	0.13	37.35	6.74	10.70	0.54	1.32	0.11	19.79	3.04
Ross ♂	g	4	15.97	0.40	1.40	0.18	41.03	5.10	11.60	0.47	1.29	0.12	22.00	4.30
Ross ♂	k	5	15.44	0.39	1.22	0.06	36.21	3.13	11.06	0.25	1.23	0.09	20.08	2.66

g = gesunde Tiere, k = kranke Tiere

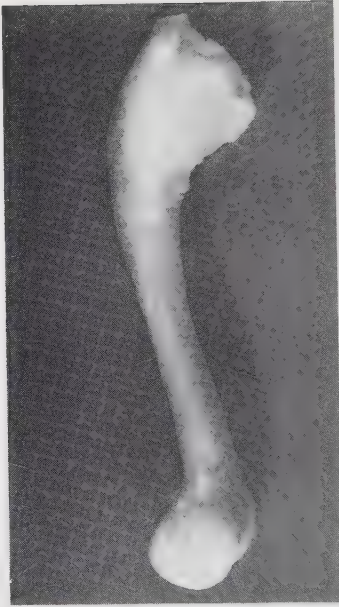


Abb. 2: Linker Tibiotarsus eines Broilers mit mittelgradig nach lateral verbogenem proximalem Ende; Ansicht von lateral.

Broiler, lahm, männlich,
6 Wochen alt

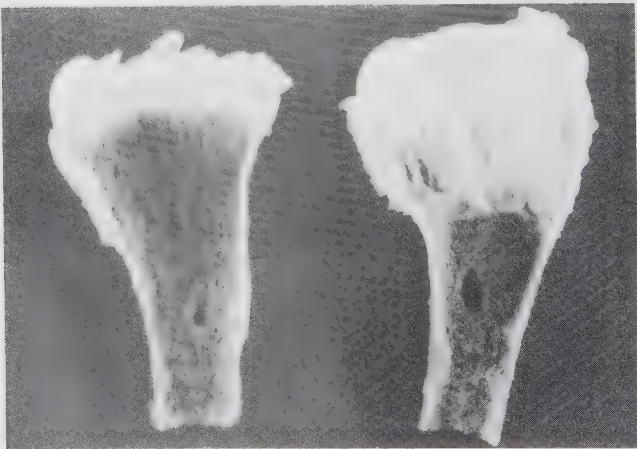


Abb. 3: Proximales Ende des Tibiotarsus.

Links Tibiotarsus eines 6 Wochen alten, männlichen Broilers ohne Veränderungen.

Rechts Tibiotarsus eines gleich alten, lahmen, männlichen Broilers mit Knorpelplombe (Dyschondroplasie)



Abb. 4: Epiphysenfuge eines LSL-Tieres mit regelmäßig angeordneten metaphysären Blutgefäßen. Der Spalt zwischen Epiphyse und Epiphysenfuge ist ein Artefakt.

Tibiotarsus; Legehennen, 4 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 2,5



Abb. 5: Epiphysenfuge eines Broilers mit unregelmäßig angeordneten metaphysären Blutgefäßen; Chondrozytensäulen verhältnismäßig deutlich ausgebildet.

Tibiotarsus, männlicher Broiler, 4 Wochen alt, klinisch gesund;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 2,5



Abb. 6: Distale Epi-
physenfuge des Humerus
eines LSL-Tieres.
Matrixvermehrung in
der angrenzenden Epi-
physe.
Legehenne,
10 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 10

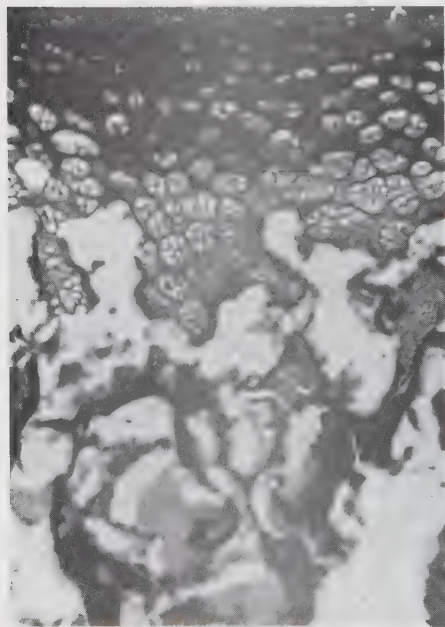


Abb. 7: Dieselbe Lokali-
sation wie in Abb. 6
eines weiblichen Broi-
lers. Epiphysenfugen-
knorpel abgebaut. Der
Epiphysenfugenknorpel ist von
der Eröffnungszone er-
reicht.
Weiblicher Broiler,
10 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 10

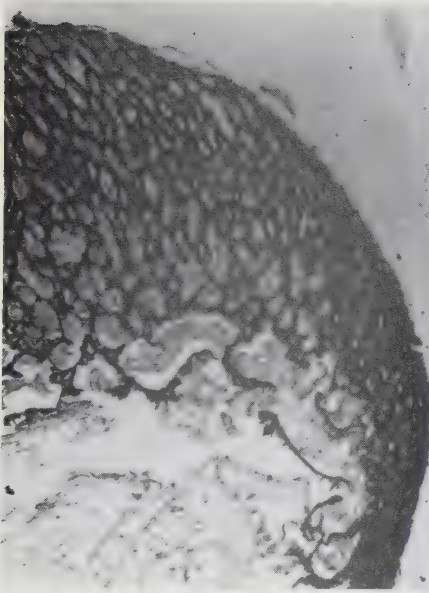


Abb. 8: Querschnitt
durch den Schaft
eines Tarsometatarsus.
Broiler, männlich,
4 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 2,5

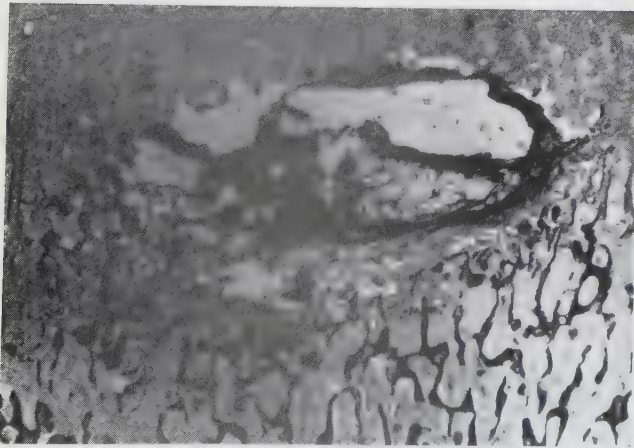


Abb. 9: Mikrofraktur in der Eröffnungszone.
Proximales Ende des Tibiotarsus;
Broiler, weiblich, 10 Wochen alt;
Färbung: AB-SR; Objektiv: 2,5



Abb. 10: Knochenzyste
in der Metaphyse mit
knöchernem Detritus
(→) am Rande.
Os femoris;
Broiler, männlich,
6 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 4

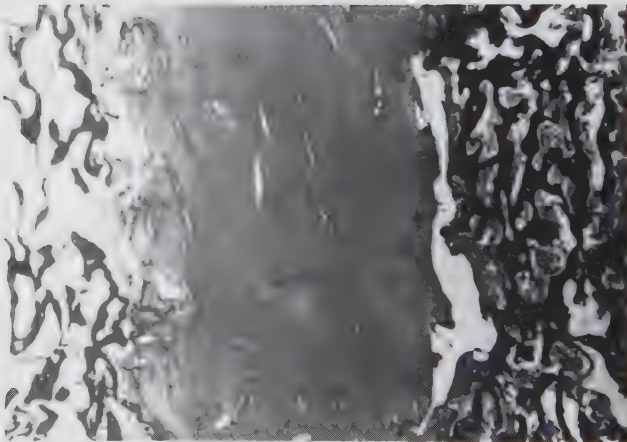


Abb. 11: Dyschondroplasie;
Ausschnitt aus einer Knorpelplombe.
Tibiotarsus; Broiler, männlich, 10 Wochen alt;
Färbung: AB-SR; Objektiv: 2,5

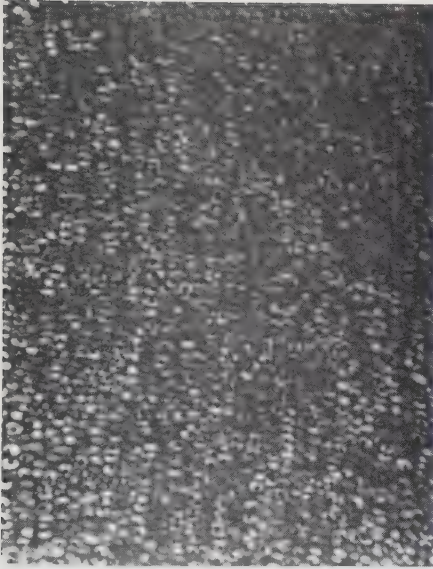


Abb. 12: Dyschondro-
plasie;
Ausschnitt aus einer
Knorpelplombe bei
stärkerer Vergrößerung.
Tarsometatarsus;
Broiler, männlich,
6 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 10



Abb. 13: Peri- und
endostale Osteoporose.
Tibiotarsus;
Broiler, männlich,
6 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 6,3

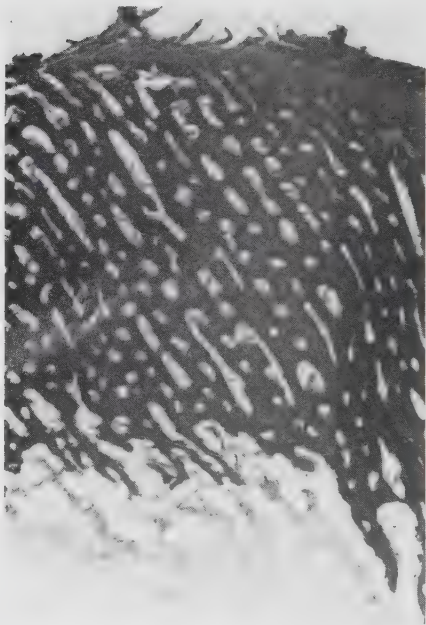


Abb. 14: Allgemeine
Osteoporose.
Os femoris;
Broiler männlich,
6 Wochen alt;
Färbung: AB-SR;
Objektiv: 6,3

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Loeffler, der mir das Thema dieser Dissertation zur Bearbeitung anvertraute und mich durch den gesamten Verlauf der Arbeit hindurch wissenschaftlich betreute. Besonders aber danke ich ihm für seine unerschöpfliche Geduld, hilfreiche Unterstützung und ermutigendes Verständnis, das er mir jederzeit entgegenbrachte.

Bei Herrn Prof. Dr. S. Scholtyssek, Institut für Kleintierzucht der Universität Hohenheim, bedanke ich mich für die Überlassung des Arbeitsmaterials.

Herrn Prof. Dr. J. Kösters bin ich für die Übernahme der Arbeit zur Vorlage bei der tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München zu Dank verpflichtet.

Frau Dr. H. Brehm danke ich für die zahlreiche Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit sowie der Photographien.

Meinen besonderen Dank möchte ich Herrn Dr. G. Seemann und Frau Dr. M. Seemann für ihre Beratung und für die umfangreiche statistische Auswertung aussprechen.

Meine histologisch-technische Arbeit wurde teilweise unterstützt von Frau A. Kuppinger, Frau S. Rieckert und Frau S. Singh.

Zum Abschluß meiner Arbeit möchte ich an meinen zwischenzeitlich leider verstorbenen Schwager Dr. Muhammad Ali SHAH erinnern, der mir bei der Suche nach einer Promotionsstelle in der Bundesrepublik Deutschland behilflich war und sich während meiner Abwesenheit um meine Familie in Pakistan gekümmert hat.

Dem Deutschen Akademischen Austauschdienst gilt mein herzlicher Dank für das gewährte Stipendium.

Lebenslauf

Name: Syed Shabir Ahmad SHAH

Geburtstag: 13. Juli 1954

Geburtsort: Kot Allah Dad (Teh. Tank, Distt. Dera Ismail Khan) Pakistan

Eltern: Syed Tassaduq Hussain SHAH, Arzt und J. Bibi, Hausfrau

Familienstand: Verheiratet, 2 Kinder

Schulbildung: 1962-1965 Govt. Primary School, Barakhel und Govt. Middle School, Muryali
1965-1967 Govt. Middle School, Ranwal
1967-1969 Govt. Comprehensive High School, Dera Ismail Khan
1969-1971 Govt. Intermediate College for Science and Agriculture Dera Ismail Khan

Studium: 1971-1975 College of Animal Husbandry and Veterinary Sciences Lahore, University of Agriculture, Faisal Abad, Pakistan

Abschlüsse: 1975 D.V.M. (Doctor of Veterinary Medicine)
1980 M.Sc. (Honours) im Fachgebiet Veterinär-Mikrobiologie

Berufliche Tätigkeit: 1976-1979 Technical Advisor bei der Firma Maize Products Ltd. Gakkhar, Pakistan
seit 1979 Veterinary Officer (Research) am Veterinary Research Institute Peshawar, Pakistan

April 1981	Stipendiat des DAAD an der Universität Hohenheim, in Stuttgart Bundesrepublik Deutschland
April bis Sept. 1981	Deutscher Sprachkurs am Goethe-Institut Lüneburg
Seit Okt. 1981	Doktorand am Institut für Tiermedizin und Tierhygiene mit Tierklinik der Universität Hohenheim, Lehrstuhl für Anatomie und Physiologie der Haustiere (Prof. Dr. K. Loeffler)











dissertationsdruck · vervielfältigungen
f. u. t. müllerbader
Forststraße 18 · 7024 Filderstadt 4 (Plattenhardt)
Telefon (07 11) 77 15 67